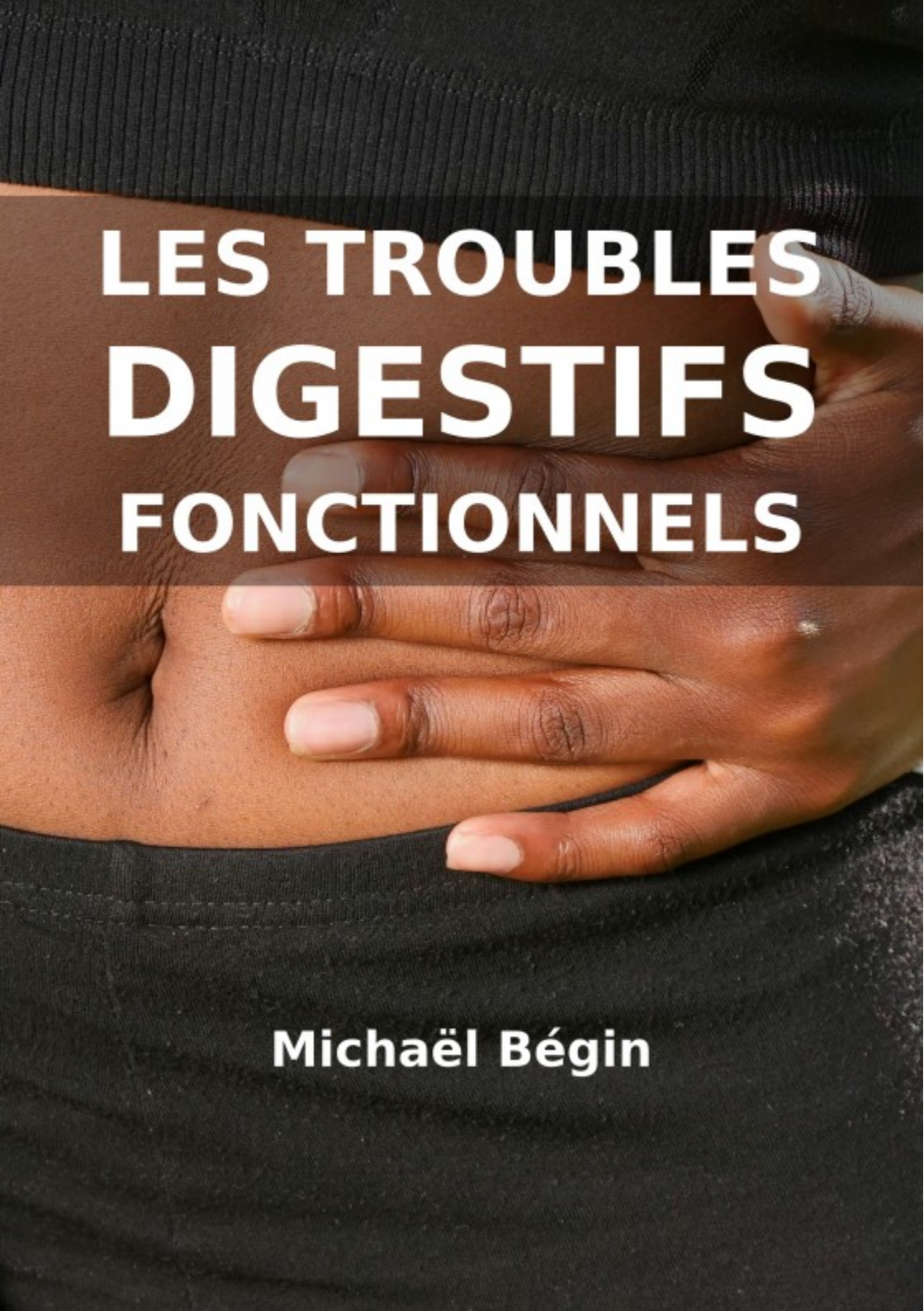

LES TROUBLES
DIGESTIFS
FONCTIONNELS
Michaël Bégin

Michaël Bégin
© **Les troubles digestifs fonctionnels**
27 mars 2025

**Email**
psydrmic@gmail.com

**Site internet**
https://www.unesante.com

**Biographie**
**La bible médicale**
**Le combat contre le cancer**
**Le pouvoir des plantes**
**Les bouleversements du climat et de la nature**
**Les classes des médicaments**
**Les dérèglements irréversibles du climat et de la nature**
**Les infections**
**Les infections sexuellement transmissibles**
**Les maladies auto-inflammatoires**
**Les maladies cutanées**
**Les maladies des mains**
**Les maladies du pied**
**Les maladies du système immunitaire**
**Les maladies et troubles gastro-intestinaux**
**Les maladies métaboliques**
**Les maladies musculo-squelettiques et rhumatologiques**
**Les maladies neurodégénératives**
**Les maladies ORL et des yeux**
**Les maladies pulmonaires**
**Les maladies rares**
**Les maladies rénales et urinaires**

**Les troubles cardiaques**
**Les troubles du système reproducteur**
**Les troubles hormonaux**
**Les troubles mentaux**
**Les troubles neurologiques**
**Les troubles digestifs fonctionnels**
**Pathologies de la coagulation et des thromboses**
**Vie artificielle**

*Ce livre a été créer avec des logiciels libres:*

***LibreOffice***, ***Debian 12***, ***Liberation serif*** *(Police d'écriture)*

**« Tous droits de reproduction, d'adaptation et de traduction, intégrale ou partielle réservés pour tous pays. L'auteur ou l'éditeur est seul propriétaire des droits et responsable du contenu de ce livre. »**

# Table des matières

Introduction.....19
Dysphagie fonctionnelle : Trouble de la déglutition sans cause organique.....21
Mécanismes et étiologie.....21
Manifestations cliniques.....22
Diagnostic.....23
Prise en charge.....24
1. Rééducation et adaptation alimentaire.....24
2. Approche psychologique.....25
3. Traitement médicamenteux.....25
Conclusion.....26
Globus pharyngé : Sensation de boule dans la gorge.....29
Mécanismes et étiologie.....29
1. Dysfonction du sphincter œsophagien supérieur (SOS) .....29
2. Reflux laryngopharyngé (RLP).....30
3. Facteurs psychologiques et somatisation.....30
4. Hypervigilance sensorielle.....30
5. Troubles posturaux et musculo-squelettiques.....31
Manifestations cliniques.....31
Diagnostic.....32
Examens complémentaires.....32
Prise en charge et traitements.....33
1. Éducation et réassurance.....33
2. Thérapies physiques et rééducation.....33
3. Approche psychologique.....33
4. Traitement médicamenteux (si nécessaire).....34
Pronostic et évolution.....34
Conclusion.....35
Reflux gastro-œsophagien fonctionnel : Symptômes de reflux sans lésions visibles.....37

Mécanismes et étiologie....37
1. Hypersensibilité viscérale œsophagienne....38
2. Dysfonction du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO)....38
3. Altération de la motilité œsophagienne....38
4. Facteurs psychologiques et stress....39
5. Altération de la barrière muqueuse œsophagienne....39
Manifestations cliniques....39
Diagnostic....40
1. Exclusion du RGO pathologique....40
2. Diagnostic différentiel....41
Prise en charge et traitements....41
1. Éducation et modifications du mode de vie....41
2. Traitements pharmacologiques adaptés....42
3. Approches complémentaires....42
Pronostic et évolution....43
Conclusion....43
Hypersensibilité œsophagienne : un trouble sensoriel de l'œsophage....45
Mécanismes et physiopathologie....45
1. Hypersensibilité viscérale....46
2. Dysfonctionnement des voies nerveuses afférentes…46
3. Altération de la perméabilité muqueuse....46
4. Implication du système nerveux central....47
Manifestations cliniques....47
Diagnostic....48
1. Exclusion des pathologies organiques....48
2. Tests de provocation sensorielle....48
Prise en charge et traitements....49
1. Éducation et modifications du mode de vie....49
2. Traitements pharmacologiques....49
3. Approches psychologiques et alternatives....50

Pronostic et évolution.....50
Conclusion.....51
Dyspepsie fonctionnelle : un trouble digestif sans cause organique identifiable.....53
Physiopathologie et mécanismes sous-jacents.....53
1. Hypersensibilité viscérale.....54
2. Troubles de la motricité gastrique.....54
3. Inflammation de bas grade.....54
4. Dysfonction du système nerveux central et rôle du stress.....55
Manifestations cliniques.....55
1. Syndrome de détresse postprandiale (SDP).....55
2. Syndrome de douleur épigastrique (SDE).....55
Diagnostic.....56
Examens complémentaires pour exclure d’autres pathologies.....56
Traitements et prise en charge.....57
1. Modifications du mode de vie et conseils alimentaires .....57
2. Traitements médicamenteux.....57
3. Approches complémentaires.....58
Pronostic et évolution.....58
Conclusion.....59
Syndrome de vidange gastrique retardée (gastroparesie fonctionnelle) : Un trouble de la motilité gastrique sans obstruction.....61
Physiopathologie et mécanismes sous-jacents.....62
1. Dysfonction du système nerveux entérique et du nerf vague.....62
2. Altération des cellules interstitielles de Cajal.....62
3. Hypersensibilité viscérale et anomalies du contrôle central.....63

4. Déséquilibres hormonaux et inflammatoires.....63
Manifestations cliniques.....63
Principaux symptômes.....63
Complications possibles.....64
Diagnostic.....64
1. Examens de première intention.....64
2. Tests spécifiques pour évaluer la vidange gastrique...65
Traitements et prise en charge.....65
1. Mesures diététiques et modifications du mode de vie 65
2. Traitements médicamenteux.....66
3. Approches complémentaires.....66
4. Options invasives pour les formes sévères.....67
Pronostic et évolution.....67
Conclusion.....68
Nausées et vomissements fonctionnels : un trouble sans cause organique identifiable.....71
Physiopathologie des nausées et vomissements fonctionnels .....72
1. Dysfonction de la motilité gastro-intestinale.....72
2. Hypersensibilité viscérale.....72
3. Dysrégulation du système nerveux central.....72
4. Facteurs psychologiques et stress.....73
Manifestations cliniques.....73
Principaux symptômes.....73
Formes cliniques spécifiques.....74
Diagnostic.....74
Critères de Rome IV.....74
Examens complémentaires.....74
Traitement et prise en charge.....75
1. Modifications alimentaires.....75
2. Traitements médicamenteux.....76
3. Thérapies complémentaires.....77

4. Prise en charge des formes sévères.....77
Pronostic et évolution.....77
Conclusion.....78
Syndrome de rumination : régurgitations involontaires et répétées des aliments.....81
Physiopathologie du syndrome de rumination.....81
1. Dysfonctionnement du réflexe de déglutition.....82
2. Absence de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO).....82
3. Implication de l'axe intestin-cerveau.....82
4. Différences avec le reflux gastro-œsophagien.....82
Manifestations cliniques.....83
Symptômes principaux.....83
Facteurs déclenchants possibles.....83
Diagnostic.....83
Critères de Rome IV pour le syndrome de rumination...84
Examens complémentaires.....84
Traitement et prise en charge.....84
1. Thérapie comportementale et rééducation diaphragmatique.....85
2. Modifications alimentaires.....85
3. Médicaments.....86
4. Autres approches.....86
Pronostic et évolution.....86
Conclusion.....87
Syndrome de l’intestin irritable (SII).....89
Physiopathologie du SII.....89
1. Hypersensibilité viscérale.....89
2. Dysmotilité intestinale.....90
3. Dysbiose intestinale.....90
4. Inflammation de bas grade.....90
5. Troubles de l’axe intestin-cerveau.....91

Symptômes et classification du SII.....91
1. Symptômes principaux.....91
2. Critères diagnostiques de Rome IV.....91
Diagnostic du SII.....92
Examens complémentaires.....92
Prise en charge et traitement.....93
1. Modifications alimentaires.....93
2. Thérapies comportementales et gestion du stress.....93
3. Médicaments symptomatiques.....94
Pronostic et impact sur la qualité de vie.....94
Facteurs aggravants.....94
Facteurs améliorants.....94
Conclusion.....95
Syndrome de l’intestin irritable avec diarrhée prédominante (SII-D).....97
Physiopathologie du SII-D.....97
1. Hypersensibilité viscérale.....97
2. Accélération du transit intestinal.....98
3. Dysbiose intestinale.....98
4. Troubles de la perméabilité intestinale.....98
5. Dysrégulation de l’axe intestin-cerveau.....99
Symptômes et diagnostic du SII-D.....99
1. Symptômes caractéristiques.....99
2. Critères diagnostiques de Rome IV.....100
3. Examens complémentaires (diagnostic d’exclusion) .....100
Traitement et prise en charge du SII-D.....101
1. Modifications alimentaires.....101
2. Gestion du stress et approche psychologique.....101
3. Médicaments symptomatiques.....102
4. Approches innovantes et en cours d’étude.....102
Pronostic et impact sur la qualité de vie.....103

Facteurs aggravants.....103
Facteurs améliorants.....103
Conclusion.....103
Le syndrome de l'intestin irritable avec prédominance de constipation (SII-C).....107
Physiopathologie du SII-C.....107
Diagnostic du SII-C.....109
Prise en charge du SII-C.....110
1. Modifications du mode de vie et alimentation.....110
2. Traitements médicamenteux.....110
3. Approches psychologiques et alternatives.....111
Conclusion.....111
Syndrome de l’intestin irritable mixte (SII mixte).....115
Physiopathologie du SII mixte.....115
Diagnostic du SII mixte.....116
Manifestations cliniques.....117
Prise en charge du SII mixte.....118
1. Alimentation et microbiote intestinal.....118
2. Traitements médicamenteux.....118
3. Approches comportementales et gestion du stress....119
Conclusion.....120
Le syndrome de l’intestin irritable indéterminé.....123
Définition et critères diagnostiques.....123
Épidémiologie et facteurs de risque.....124
Physiopathologie : Un profil mal déterminé.....125
Manifestations cliniques.....126
Diagnostic différentiel.....126
Prise en charge thérapeutique.....127
1. Modifications alimentaires.....127
2. Traitements médicamenteux.....127
3. Approches complémentaires.....128
Conclusion.....128

Syndrome de l’hypersensibilité intestinale : douleurs abdominales chroniques sans cause identifiable.....131
Définition et critères diagnostiques.....131
Physiopathologie.....132
Diagnostic différentiel.....133
Approches thérapeutiques.....133
1. Traitements médicamenteux.....133
2. Approches non médicamenteuses.....134
Pronostic et impact sur la qualité de vie.....135
Conclusion.....135
Ballonnements et distensions fonctionnels.....137
Définitions et caractéristiques cliniques.....137
Épidémiologie.....138
Physiopathologie des ballonnements et distensions fonctionnels.....139
1. Hypersensibilité intestinale.....139
2. Troubles de la motilité intestinale.....139
3. Accumulation de gaz intestinaux.....139
4. Rôle du microbiote intestinal.....140
5. Facteurs psychologiques et axe intestin-cerveau.....140
Diagnostic et évaluation.....140
Traitements et stratégies de prise en charge.....141
1. Approches alimentaires.....141
2. Probiotiques et modulation du microbiote.....141
3. Traitements médicamenteux.....142
4. Thérapies complémentaires.....142
Pronostic et impact sur la qualité de vie.....143
Conclusion.....143
Troubles de la motilité intestinale : Ralentissement ou accélération sans lésion.....145
Définitions et classifications.....145
Épidémiologie.....146

Physiopathologie des troubles de la motilité intestinale…147
1. Rôle du système nerveux entérique et de l'axe intestin-cerveau.....147
2. Altération du contrôle hormonal et neuromédiateur.147
3. Dysbiose intestinale et inflammation de bas grade. .148
4. Rôle du stress et des facteurs psychologiques.....148
Diagnostic et évaluation.....148
Stratégies thérapeutiques.....149
1. Approches médicamenteuses.....149
Ralentissement du transit (constipation, gastroparésie) .....149
Accélération du transit (diarrhée fonctionnelle, SII-D) .....150
2. Modifications alimentaires.....150
3. Approches basées sur le microbiote.....150
4. Thérapies comportementales et complémentaires....151
Pronostic et qualité de vie.....151
Conclusion.....151
Syndrome du côlon irritable (SCI) : un trouble fonctionnel intestinal lié au SII.....153
Définition et critères diagnostiques.....153
Épidémiologie.....154
Physiopathologie du SCI.....155
1. Hypersensibilité viscérale.....155
2. Troubles de la motilité intestinale.....155
3. Dysbiose intestinale et rôle du microbiote.....155
4. Inflammation de bas grade.....155
5. Facteurs psychologiques et axe intestin-cerveau.....155
Diagnostic différentiel.....156
Stratégies thérapeutiques.....156
1. Approche alimentaire.....156
2. Traitements médicamenteux.....157

3. Approches basées sur le microbiote.....158
4. Thérapies comportementales et complémentaires....158
Pronostic et impact sur la qualité de vie.....158
Conclusion.....159
Constipation fonctionnelle chronique.....161
Définition et critères diagnostiques.....161
Épidémiologie.....162
Physiopathologie de la constipation fonctionnelle.....163
1. Ralentissement du transit colique.....163
2. Troubles de la coordination anorectale (dyschésie)..163
3. Hypersensibilité viscérale et dysrégulation de l'axe intestin-cerveau.....163
4. Facteurs alimentaires et hygiéniques.....163
5. Influence hormonale.....164
Diagnostic différentiel.....164
Stratégies thérapeutiques.....165
1. Modifications alimentaires et hygiéniques.....165
2. Traitements médicamenteux.....165
Laxatifs de première intention (adoucir et accélérer le transit).....165
Laxatifs de deuxième intention (stimuler le péristaltisme).....165
Traitements spécifiques en cas de dyschésie.....166
3. Approches basées sur le microbiote.....166
4. Thérapies comportementales et complémentaires....166
Pronostic et impact sur la qualité de vie.....166
Conclusion.....167
Diarrhée fonctionnelle chronique.....169
Définition et critères diagnostiques.....169
Épidémiologie.....170
Physiopathologie de la diarrhée fonctionnelle.....170
1. Accélération du transit intestinal.....170

2. Dysfonction de l’axe intestin-cerveau.....171
3. Hypersécrétion intestinale d’eau et d’électrolytes....171
4. Dysbiose intestinale.....171
5. Facteurs alimentaires.....171
Diagnostic différentiel.....172
Stratégies thérapeutiques.....173
1. Modifications alimentaires.....173
2. Traitements médicamenteux.....173
Ralentir le transit.....173
Réduire l’hypersécrétion intestinale.....173
Moduler l’axe intestin-cerveau.....174
3. Approches basées sur le microbiote.....174
4. Thérapies comportementales et complémentaires....174
Pronostic et impact sur la qualité de vie.....175
Conclusion.....175
Incontinence fécale fonctionnelle.....177
Définition et critères diagnostiques.....177
Épidémiologie.....178
Physiopathologie de l’incontinence fécale fonctionnelle..178
1. Dysfonctionnement du sphincter anal.....178
2. Troubles de la sensibilité rectale.....179
3. Perturbation du réflexe recto-anal inhibiteur.....179
4. Hypermotilité intestinale et diarrhée fonctionnelle associée.....179
5. Facteurs psychologiques et comportementaux.....179
Diagnostic différentiel.....179
Stratégies thérapeutiques.....180
1. Modifications alimentaires et hygiéniques.....180
2. Traitements médicamenteux.....181
En cas d’incontinence liée à une diarrhée fonctionnelle .....181
En cas d’hypersensibilité rectale.....181

3. Rééducation et traitements fonctionnels.....181
4. Approches basées sur le microbiote.....181
5. Thérapies comportementales et complémentaires....182
Pronostic et impact sur la qualité de vie.....182
Conclusion.....182
Syndrome de défécation dyssynergique : Difficulté à évacuer sans obstruction physique.....185
Physiopathologie.....185
Facteurs favorisants.....186
Diagnostic.....186
Critères de Rome IV.....186
Examens diagnostiques.....187
Traitement.....187
1. Rééducation par biofeedback.....187
2. Modifications du mode de vie.....188
3. Traitements médicamenteux.....188
4. Interventions chirurgicales.....188
Pronostic et qualité de vie.....188
Douleurs biliaires fonctionnelles : douleurs de la vésicule biliaire sans calculs.....191
Physiopathologie et mécanismes sous-jacents.....191
Manifestations cliniques.....192
Critères diagnostiques.....192
Examens complémentaires.....193
Traitements et prise en charge.....193
Pronostic et perspectives.....194
Troubles fonctionnels du pancréas : douleurs sans anomalie des enzymes digestives.....196
Physiopathologie et mécanismes sous-jacents.....197
Manifestations cliniques.....197
Diagnostic.....198
Prise en charge et traitements.....198

Perspectives et recherches futures.....199
Dysbiose intestinale : déséquilibre du microbiote et lien avec le syndrome de l'intestin irritable (SII).....200
Microbiote intestinal et homéostasie.....201
Facteurs de dysbiose intestinale.....201
Lien entre dysbiose et syndrome de l'intestin irritable (SII) .....202
Diagnostic de la dysbiose intestinale.....203
Approches thérapeutiques.....203
Perspectives de recherche.....204
Prolifération bactérienne de l’intestin grêle (SIBO).....207
Physiopathologie et mécanismes sous-jacents.....207
Facteurs de risque.....208
Manifestations cliniques.....209
Diagnostic du SIBO.....209
Prise en charge et traitements.....210
1. Antibiothérapie ciblée.....210
2. Approches diététiques.....210
3. Probiotiques et prébiotiques.....211
4. Correction des facteurs sous-jacents.....211
Pronostic et prévention des rechutes.....211
Perspectives et recherches futures.....212
Syndrome de l’intestin irritable post-infectieux (SII-PI).....215
Physiopathologie et mécanismes sous-jacents.....215
Facteurs de risque.....216
Manifestations cliniques.....217
Diagnostic.....217
Prise en charge et traitements.....218
1. Approches diététiques.....218
2. Thérapies pharmacologiques.....218
3. Thérapies psychologiques et gestion du stress.....219
Pronostic et perspectives de recherche.....219

Dyspepsie fonctionnelle post-infectieuse.....221
Physiopathologie et mécanismes sous-jacents.....221
Facteurs de risque.....222
Manifestations cliniques.....223
Diagnostic.....223
Prise en charge et traitements.....224
1. Modifications du mode de vie et alimentation.....224
2. Thérapies pharmacologiques.....225
3. Thérapies complémentaires.....225
Pronostic et perspectives de recherche.....226
Malabsorption fonctionnelle (sans cause organique identifiable) .....229
Physiopathologie.....229
Facteurs de risque.....230
Symptômes de la malabsorption fonctionnelle.....231
Diagnostic de la malabsorption fonctionnelle.....231
Prise en charge et traitement.....232
1. Approche diététique.....232
2. Traitement médicamenteux.....232
3. Thérapies complémentaires.....233
Pronostic et évolution.....233
Hypersensibilité alimentaire fonctionnelle.....235
Physiopathologie et mécanismes sous-jacents.....235
Les principaux types d’hypersensibilité alimentaire fonctionnelle.....236
1. Intolérance aux FODMAPs.....236
2. Intolérance au lactose.....237
3. Intolérance au fructose.....237
4. Hypersensibilité au gluten non cœliaque.....237
5. Réactions aux additifs alimentaires.....237
Diagnostic.....238
Prise en charge et traitements.....238

1. Approches diététiques.....238
2. Modulation du microbiote intestinal.....239
3. Traitements médicamenteux.....239
4. Thérapies complémentaires.....239
Pronostic et perspectives de recherche.....240
Biographie de l’auteur.....243
Les ouvrages de l’auteur.....244
À propos de l'auteur.....245
Références.....249

# Introduction

Les troubles digestifs fonctionnels sont des affections courantes qui affectent des millions de personnes dans le monde entier. Ils se manifestent par des symptômes récurrents tels que des douleurs abdominales, des ballonnements, des diarrhées ou de la constipation, sans qu'aucune anomalie organique ou structurelle ne soit détectée lors des examens médicaux. Bien que ces troubles n'aient pas de cause identifiable évidente, ils ont un impact significatif sur la qualité de vie des patients, pouvant entraîner des perturbations physiques et psychologiques profondes.

Ce livre propose une exploration approfondie de ces conditions complexes, en mettant l'accent sur les mécanismes physiopathologiques sous-jacents, les facteurs contributifs tels que le stress ou les déséquilibres du microbiote intestinal, ainsi que les stratégies diagnostiques et thérapeutiques disponibles. L’objectif est d’offrir aux lecteurs une compréhension claire et accessible de ces troubles, tout en offrant des conseils pratiques pour mieux les gérer au quotidien. Que vous soyez un patient, un professionnel de santé, ou simplement quelqu'un intéressé par le fonctionnement du système digestif, ce livre vous fournira les connaissances nécessaires pour naviguer dans l'univers des troubles digestifs fonctionnels.

# Dysphagie fonctionnelle : Trouble de la déglutition sans cause organique

La dysphagie fonctionnelle est un trouble de la déglutition qui se caractérise par une difficulté à avaler sans qu'aucune anomalie structurelle, neurologique ou musculaire ne puisse être identifiée. Contrairement à la dysphagie organique, qui est causée par des lésions anatomiques ou des pathologies sous-jacentes (tumeurs, AVC, myopathies, etc.), la dysphagie fonctionnelle repose principalement sur des mécanismes psychophysiologiques. Ce trouble, souvent sous-diagnostiqué, peut avoir un impact significatif sur la qualité de vie des patients en provoquant anxiété, perte de poids et évitement alimentaire.

L'objectif de cet article est d'examiner les mécanismes, les manifestations cliniques, le diagnostic et les stratégies de prise en charge de la dysphagie fonctionnelle, en s'appuyant sur les connaissances médicales actuelles.

## Mécanismes et étiologie

La dysphagie fonctionnelle fait partie des troubles fonctionnels gastro-intestinaux et est classée dans les troubles moteurs œsophagiens selon les critères de Rome IV. Elle est souvent associée à des facteurs psychologiques, tels que l'anxiété, le

stress ou les troubles somatoformes. Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer son apparition :

1. **Hypervigilance sensorielle** : Les patients perçoivent anormalement les sensations de la déglutition et interprètent des sensations normales comme pathologiques.
2. **Altération du contrôle moteur central** : Une perturbation des circuits neuronaux impliqués dans la déglutition peut provoquer une incoordination des muscles du pharynx et de l'œsophage.
3. **Facteurs psychogènes** : L'anxiété, la phobie de l'étouffement, des antécédents de stress post-traumatique ou un trouble obsessionnel-compulsif peuvent jouer un rôle déclencheur ou aggravant.
4. **Dysfonction du sphincter œsophagien supérieur (SOS)** : Une hypertonie transitoire ou persistante du SOS peut causer une sensation de blocage sans anomalie structurelle.

# Manifestations cliniques

Les symptômes de la dysphagie fonctionnelle sont variés et peuvent imiter ceux des troubles organiques, ce qui complique son diagnostic. Parmi les signes les plus fréquents, on retrouve :

- Une sensation de blocage ou d’arrêt des aliments dans la gorge sans cause apparente
- Une gêne pharyngée ou œsophagienne sans anomalies détectables aux examens d’imagerie
- Une fluctuation des symptômes selon le stress et les émotions
- Une amélioration avec certaines textures alimentaires (contrairement à la dysphagie mécanique)
- Une absence de perte de poids significative, sauf en cas d’évitement alimentaire sévère
- Une anxiété accrue autour du moment des repas

# Diagnostic

Le diagnostic de la dysphagie fonctionnelle repose sur une approche d’exclusion. Il est essentiel d’éliminer toute cause organique avant de poser ce diagnostic. Les examens réalisés incluent généralement :

1. **Endoscopie digestive haute** : Elle permet d’exclure des lésions œsophagiennes telles qu’un reflux gastro-œsophagien sévère, une sténose ou une tumeur.
2. **Manométrie œsophagienne haute résolution** : Cet examen évalue la motricité œsophagienne et permet d’exclure des troubles comme l’achalasie ou les spasmes œsophagiens.

3. **Vidéo-fluoroscopie de la déglutition** : Cette radiographie dynamique analyse la phase orale et pharyngée de la déglutition pour détecter d'éventuelles anomalies fonctionnelles.
4. **Tests psychologiques et psychiatriques** : Une évaluation du stress, de l'anxiété ou d'un éventuel trouble psychosomatique peut aider à identifier un facteur déclenchant.

Les critères de Rome IV définissent la dysphagie fonctionnelle comme une sensation persistante de dysphagie pendant au moins trois mois, en l'absence d'anomalie structurelle ou motrice expliquant les symptômes.

# Prise en charge

La gestion de la dysphagie fonctionnelle repose sur une approche multimodale combinant rééducation, soutien psychologique et stratégies médicamenteuses si nécessaire.

## 1. Rééducation et adaptation alimentaire

- **Orthophonie** : Un travail avec un orthophoniste peut aider à améliorer la coordination des mouvements de la déglutition et à réduire l'hypervigilance sensorielle.
- **Modifications alimentaires** : Adapter la texture des aliments (aliments plus tendres, liquides épaissis) peut réduire l'anxiété liée à l'acte de déglutir.

- **Techniques de relaxation musculaire** : Apprendre à relâcher les muscles du cou et du pharynx peut limiter les sensations de blocage.

## 2. Approche psychologique

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : Elle est efficace pour gérer l'anxiété et la peur de l'étouffement.
- **Gestion du stress** : Des techniques comme la méditation, le biofeedback ou la relaxation progressive peuvent aider à réduire les tensions musculaires involontaires.

## 3. Traitement médicamenteux

- **Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)** : Utilisés si un reflux gastro-œsophagien est suspecté, même en l'absence de lésions évidentes.
- **Myorelaxants** : Des relaxants musculaires comme le baclofène peuvent être envisagés en cas de suspicion de spasmes pharyngés.
- **Anxiolytiques ou antidépresseurs** : Prescrits en cas de forte composante anxieuse ou de troubles somatoformes associés.

# Conclusion

La dysphagie fonctionnelle est un trouble complexe qui nécessite une approche diagnostique rigoureuse pour exclure toute pathologie organique. Bien qu'elle ne soit pas dangereuse en soi, elle peut entraîner une détresse significative et altérer la qualité de vie des patients. Une prise en charge multidisciplinaire incluant rééducation, soutien psychologique et, si besoin, un traitement médicamenteux permet d'améliorer les symptômes et de restaurer un rapport plus serein avec l'alimentation.

# Globus pharyngé : Sensation de boule dans la gorge

Le globus pharyngé est une sensation subjective de boule ou de corps étranger dans la gorge, souvent sans cause organique identifiable. Ce trouble, bien que bénin, est fréquent et peut engendrer une inquiétude importante chez les patients qui redoutent une pathologie sous-jacente grave, comme un cancer ou une maladie neurologique.

Ce symptôme peut être persistant ou intermittent et s'intensifie généralement au repos ou en période de stress. Contrairement à la dysphagie, il n'entrave pas significativement l'acte de déglutition. Cet article explore les mécanismes, les causes, le diagnostic et la prise en charge du globus pharyngé en s'appuyant sur les données scientifiques actuelles.

## Mécanismes et étiologie

Le globus pharyngé est un trouble multifactoriel, dont l'origine exacte reste mal comprise. Plusieurs mécanismes sont proposés :

### 1. Dysfonction du sphincter œsophagien supérieur (SOS)

- Une augmentation du tonus du muscle cricopharyngé (partie du SOS) peut provoquer une sensation de constriction au niveau de la gorge.

- Cette hypertonie peut être exacerbée par le stress ou des reflux gastro-œsophagiens silencieux.

## 2. Reflux laryngopharyngé (RLP)

- L’irritation chronique causée par des remontées acides peut entraîner une hypersensibilité pharyngée.
- Contrairement au reflux classique, le RLP ne provoque pas toujours de brûlures d’estomac.

## 3. Facteurs psychologiques et somatisation

- L’anxiété et le stress jouent un rôle clé dans l’amplification des sensations corporelles, conduisant à une perception accrue du globus.
- Une corrélation a été trouvée entre le globus et les troubles somatoformes, notamment les troubles anxieux.

## 4. Hypervigilance sensorielle

- Certaines personnes perçoivent les sensations normales du pharynx comme anormales, ce qui accentue leur inconfort.
- L’augmentation de l’attention portée à la gorge peut aggraver le symptôme.

### 5. Troubles posturaux et musculo-squelettiques

- Une tension excessive des muscles cervicaux, notamment du sternocléidomastoïdien et des muscles supra-hyoïdiens, peut contribuer à la sensation de boule dans la gorge.

## Manifestations cliniques

Les patients atteints de globus pharyngé décrivent généralement :

- Une sensation de boule ou de gêne dans la gorge, souvent sans douleur.
- Une absence de difficulté réelle à avaler, bien que certains patients puissent avoir une légère gêne en début de déglutition.
- Une augmentation des symptômes au repos ou en période de stress.
- Une diminution temporaire de la sensation en mangeant ou en buvant.
- Une absence de signes alarmants comme une perte de poids, des douleurs intenses ou une toux persistante (ces symptômes doivent orienter vers une autre cause).

# Diagnostic

Le diagnostic du globus pharyngé repose principalement sur l'exclusion de causes organiques. Il est essentiel d'écarter des pathologies comme :

1. **Une affection ORL** (tumeur pharyngée, hypertrophie amygdalienne, sinusite chronique)
2. **Un reflux gastro-œsophagien (RGO) et un reflux laryngopharyngé**
3. **Des troubles neurologiques** (myasthénie, sclérose en plaques, AVC)
4. **Une dystonie musculaire** (trouble de la contraction des muscles pharyngés)

## Examens complémentaires

- **Endoscopie ORL et fibroscopie** : Élimine une cause tumorale ou inflammatoire.
- **pH-métrie et impédancemétrie œsophagienne** : Détecte un éventuel reflux acide.
- **Manométrie œsophagienne** : Évalue le tonus du sphincter œsophagien supérieur.
- **Évaluation psychologique** : Recherche une composante anxieuse ou somatoforme.

Si aucun trouble sous-jacent n'est détecté, le diagnostic de globus pharyngé fonctionnel est confirmé.

# Prise en charge et traitements

La gestion du globus pharyngé repose sur une approche multidisciplinaire combinant thérapies physiques, psychologiques et pharmacologiques si nécessaire.

## 1. Éducation et réassurance

- Expliquer au patient l’absence de gravité du symptôme réduit considérablement l’anxiété et l’hypervigilance.
- Un accompagnement par un médecin généraliste ou un ORL est souvent suffisant.

## 2. Thérapies physiques et rééducation

- **Orthophonie** : Travail sur la relaxation du sphincter œsophagien supérieur et la posture de déglutition.
- **Rééducation posturale** : Exercices de relâchement musculaire du cou et de la mâchoire pour réduire la tension cervicale.
- **Techniques de relaxation** : Étirements cervicaux, yoga et massages du cou peuvent soulager les tensions associées.

## 3. Approche psychologique

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : Aide à modifier les pensées négatives autour du symptôme.

- **Techniques de gestion du stress** : Méditation, cohérence cardiaque et hypnose peuvent être bénéfiques.

### 4. Traitement médicamenteux (si nécessaire)

- **Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)** : En cas de suspicion de reflux laryngopharyngé.
- **Myorelaxants ou anxiolytiques légers** : Peuvent être envisagés dans certains cas d'hypertonie musculaire marquée.
- **Antidépresseurs tricycliques ou inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (ISRS)** : Utilisés dans les cas où une forte composante anxieuse est impliquée.

## Pronostic et évolution

Le globus pharyngé est un trouble bénin et évolue souvent favorablement avec une prise en charge adaptée. Chez certains patients, il peut disparaître spontanément, tandis que chez d'autres, il peut persister de manière chronique, mais avec une intensité fluctuante.

L'efficacité des traitements repose sur une approche individualisée, combinant éducation, rééducation et prise en charge des facteurs psychologiques sous-jacents.

# Conclusion

Le globus pharyngé est une sensation de boule dans la gorge sans cause organique identifiable, souvent associée au stress, au reflux ou à une tension musculaire excessive. Bien qu'il puisse être source d'anxiété, il s'agit d'un trouble fonctionnel bénin. Une approche rassurante, associée à une prise en charge multidisciplinaire, permet d'améliorer significativement les symptômes et la qualité de vie des patients.

# Reflux gastro-œsophagien fonctionnel : Symptômes de reflux sans lésions visibles

Le reflux gastro-œsophagien fonctionnel (RGO fonctionnel) est un trouble caractérisé par des symptômes typiques de reflux (brûlures d'estomac, régurgitations acides, gêne thoracique), sans lésions visibles à l'endoscopie et sans anomalies détectables lors d'examens complémentaires. Contrairement au reflux gastro-œsophagien classique (RGO pathologique), où l'exposition acide excessive est souvent en cause, le RGO fonctionnel relève principalement d'une hypersensibilité viscérale et de troubles de la motilité œsophagienne.

Ce trouble est fréquent et peut altérer la qualité de vie des patients en l'absence de lésions objectives. Il nécessite une prise en charge spécifique, différente du RGO classique, notamment en raison de sa résistance fréquente aux traitements antiacides conventionnels. Cet article explore les mécanismes, le diagnostic et la prise en charge du RGO fonctionnel sur la base des données scientifiques actuelles.

## Mécanismes et étiologie

Le RGO fonctionnel repose sur plusieurs mécanismes physiopathologiques distincts du RGO classique.

## 1. Hypersensibilité viscérale œsophagienne

- Les patients atteints de RGO fonctionnel présentent une perception exacerbée des stimuli normaux, notamment l’acide gastrique en faible quantité ou les distensions œsophagiennes.
- Cette hypersensibilité pourrait être liée à une altération des voies neuronales sensitives impliquées dans la perception des douleurs œsophagiennes.

## 2. Dysfonction du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO)

- Une relaxation excessive et inappropriée du SIO peut favoriser des épisodes de reflux, même en l’absence de reflux acide prolongé.
- Cependant, chez de nombreux patients, la pH-métrie ne montre pas de reflux acide pathologique significatif, ce qui distingue le RGO fonctionnel du RGO classique.

## 3. Altération de la motilité œsophagienne

- Certains patients présentent des anomalies de la contraction œsophagienne, entraînant une évacuation inefficace du contenu acide résiduel.
- Une motilité altérée pourrait également expliquer une sensation prolongée de brûlure après un épisode de reflux mineur.

### 4. Facteurs psychologiques et stress

- L’anxiété et le stress jouent un rôle clé dans l’hypersensibilité viscérale et peuvent exacerber les symptômes.
- Une forte corrélation a été établie entre le RGO fonctionnel et les troubles somatoformes, suggérant un lien avec la perception des sensations corporelles.

### 5. Altération de la barrière muqueuse œsophagienne

- Des études suggèrent que certains patients atteints de RGO fonctionnel pourraient avoir une perméabilité accrue de la muqueuse œsophagienne, facilitant ainsi l’activation des terminaisons nerveuses sensorielles même en l’absence d’inflammation visible.

## Manifestations cliniques

Les symptômes du RGO fonctionnel ressemblent à ceux du RGO classique mais se distinguent par l’absence de lésions visibles :

- **Brûlures rétrosternales (pyrosis)**, souvent postprandiales.
- **Régurgitations acides** modérées et non constantes.
- **Gêne thoracique ou sensation de pression au niveau du sternum.**

- **Aucune amélioration significative avec les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), contrairement au RGO classique.**
- **Absence de signes alarmants** tels que perte de poids, hémorragies digestives ou dysphagie sévère.

Les symptômes sont souvent aggravés par le stress, la consommation d'aliments irritants (épices, café, alcool) et peuvent fluctuer au cours du temps.

# Diagnostic

Le diagnostic du RGO fonctionnel repose sur l'exclusion d'autres pathologies digestives et œsophagiennes.

## 1. Exclusion du RGO pathologique

- Une **endoscopie digestive haute** est essentielle pour exclure une œsophagite érosive, une hernie hiatale ou une sténose.
- Une **pH-métrie et impédancemétrie œsophagienne sur 24 heures** permet de mesurer l'exposition acide et non acide dans l'œsophage. Si les résultats sont normaux, un RGO fonctionnel est suspecté.
- Une **manométrie œsophagienne** peut être réalisée pour détecter des troubles moteurs associés.

### 2. Diagnostic différentiel

- **Œsophagite éosinophilique** : inflammation chronique avec infiltration éosinophilique.
- **Cardiospasme (Achalasie)** : trouble moteur avec absence de relaxation du SIO.
- **Angine de poitrine atypique** : peut mimer un pyrosis fonctionnel.

Si aucune anomalie n'est détectée, le diagnostic de RGO fonctionnel est posé selon les critères de Rome IV.

## Prise en charge et traitements

Le traitement du RGO fonctionnel diffère de celui du RGO classique car les IPP sont souvent inefficaces.

### 1. Éducation et modifications du mode de vie

- **Réassurer le patient** en expliquant la nature fonctionnelle du trouble réduit l'anxiété et l'amplification des symptômes.
- **Modifications alimentaires** : éviter les aliments acides, gras, épicés, l'alcool et la caféine.
- **Adapter les habitudes posturales** : éviter de se coucher immédiatement après les repas et surélever la tête du lit.

## 2. Traitements pharmacologiques adaptés

- **Antiacides et alginates** : Peuvent offrir un soulagement temporaire, mais leur efficacité est limitée à court terme.
- **Antidépresseurs tricycliques (TCA) ou inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (ISRS)** : À faible dose, ils réduisent l'hypersensibilité œsophagienne et améliorent les symptômes.
- **Baclofène** : Peut être prescrit en cas de relaxation inappropriée du SIO.
- **Médicaments prokinétiques** : Comme la dompéridone ou le métoclopramide, bien que leur efficacité soit modérée.

## 3. Approches complémentaires

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : Efficace chez les patients anxieux présentant une hypersensibilité viscérale.
- **Techniques de relaxation** : Méditation, hypnose et biofeedback.
- **Acupuncture et phytothérapie** : Certaines plantes comme la réglisse déglycyrrhizinée peuvent apaiser la muqueuse œsophagienne.

# Pronostic et évolution

Le RGO fonctionnel peut être chronique, mais il n’est pas associé à des complications graves comme l’œsophagite ou l’adénocarcinome. Son évolution est souvent fluctuante, avec des périodes d’amélioration et de rechute. Une prise en charge globale, combinant modifications du mode de vie, thérapies médicamenteuses et soutien psychologique, permet d’améliorer significativement la qualité de vie des patients.

# Conclusion

Le reflux gastro-œsophagien fonctionnel est une affection caractérisée par des symptômes typiques de RGO en l'absence de lésions visibles. Il repose principalement sur une hypersensibilité viscérale et une altération du contrôle moteur œsophagien. Contrairement au RGO classique, il répond peu aux IPP et nécessite une approche thérapeutique spécifique combinant éducation, gestion du stress et traitements neuromodulateurs.

# Hypersensibilité œsophagienne : un trouble sensoriel de l'œsophage

L'hypersensibilité œsophagienne est un trouble fonctionnel caractérisé par une perception exacerbée des stimuli normalement bien tolérés par l'œsophage, comme l'acide gastrique, la distension œsophagienne ou encore les variations de température. Contrairement aux maladies œsophagiennes organiques telles que le reflux gastro-œsophagien pathologique (RGO) ou l’œsophagite, aucune anomalie structurelle n'est détectable lors des examens classiques comme l'endoscopie ou la pH-métrie.

Cette affection est souvent classée dans les troubles fonctionnels gastro-intestinaux selon les critères de Rome IV et inclut des conditions comme le reflux gastro-œsophagien fonctionnel et la douleur thoracique fonctionnelle d’origine œsophagienne. Elle peut altérer considérablement la qualité de vie des patients et pose un défi diagnostique et thérapeutique.

## Mécanismes et physiopathologie

L'hypersensibilité œsophagienne repose sur plusieurs mécanismes complexes impliquant le système nerveux central et périphérique, ainsi que des altérations de la barrière muqueuse.

## 1. Hypersensibilité viscérale

- L'hypersensibilité œsophagienne est souvent comparée à celle observée dans le syndrome de l'intestin irritable (SII), suggérant un mécanisme commun de dysrégulation sensorielle.
- Des études montrent une perception exagérée des stimuli mécaniques (distension œsophagienne) et chimiques (acide, bile) chez ces patients.

## 2. Dysfonctionnement des voies nerveuses afférentes

- Une activation anormale des fibres nerveuses sensitives œsophagiennes (nocicepteurs) entraîne une augmentation du signal douloureux vers le cerveau.
- Les nerfs afférents vagaux et spinaux jouent un rôle clé dans cette sensibilité accrue.

## 3. Altération de la perméabilité muqueuse

- Une augmentation de la perméabilité de la muqueuse œsophagienne pourrait permettre aux stimuli acides et non acides d’activer les récepteurs sensitifs plus facilement.
- Des études ont montré une réduction de l'expression des protéines de jonction serrée, altérant la barrière épithéliale.

### 4. Implication du système nerveux central

- Une sensibilisation centrale (hyperactivation des voies neuronales dans le cerveau) peut exacerber la perception des douleurs œsophagiennes, même en l'absence de stimuli nocifs objectifs.
- L’anxiété et le stress modulent cette hypersensibilité en augmentant la réactivité du cerveau aux signaux douloureux en provenance de l'œsophage.

## Manifestations cliniques

L'hypersensibilité œsophagienne se traduit par une variété de symptômes :

- **Brûlures rétrosternales (pyrosis fonctionnel)** : Sensation de brûlure derrière le sternum, souvent confondue avec un reflux gastro-œsophagien.
- **Douleur thoracique non cardiaque** : Peut être confondue avec une angine de poitrine et nécessite un bilan cardiologique pour éliminer une cause cardiaque.
- **Sensation de gêne ou de pression thoracique** : Sans lien avec un reflux acide mesurable.
- **Sensibilité accrue aux aliments chauds, froids ou épicés.**

Les symptômes sont souvent déclenchés ou aggravés par le stress, l’anxiété et certains aliments irritants, mais ne sont pas

soulagés par les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), contrairement au RGO classique.

# Diagnostic

L'hypersensibilité œsophagienne est un diagnostic d'exclusion, nécessitant d’écarter d’autres causes organiques des symptômes.

## 1. Exclusion des pathologies organiques

- **Endoscopie digestive haute** : Exclure une œsophagite, un ulcère ou une sténose œsophagienne.
- **pH-métrie et impédancemétrie œsophagienne sur 24 heures** : Vérifier si les symptômes sont liés à un reflux pathologique. Si la pH-métrie est normale et que les symptômes persistent, une hypersensibilité œsophagienne est suspectée.
- **Manométrie œsophagienne** : Éliminer un trouble moteur de l'œsophage (achalasie, spasme œsophagien).

## 2. Tests de provocation sensorielle

- **Test à l’acide** : L’instillation d’une faible quantité d’acide chlorhydrique dans l'œsophage peut provoquer des symptômes exacerbés chez les patients hypersensibles.

- **Test de distension œsophagienne** : Un ballonnet est utilisé pour mesurer la sensibilité à la pression œsophagienne.

Si les résultats confirment une perception exagérée des stimuli sans anomalies structurelles ou motrices, l'hypersensibilité œsophagienne est retenue comme diagnostic.

# Prise en charge et traitements

Le traitement repose sur une approche multimodale combinant éducation du patient, prise en charge médicamenteuse et thérapies complémentaires.

## 1. Éducation et modifications du mode de vie

- Expliquer aux patients la nature fonctionnelle de leur trouble réduit l’anxiété et améliore la gestion des symptômes.
- Adapter l’alimentation en évitant les aliments trop chauds, épicés ou acides.

## 2. Traitements pharmacologiques

- **Antidépresseurs tricycliques (TCA) et inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (ISRS)** : À faible dose, ils modulent la sensibilité nerveuse et réduisent la perception douloureuse.

- **Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)** : Peu efficaces dans ce contexte, sauf si un RGO concomitant est présent.
- **Baclofène** : Un relaxant musculaire qui peut diminuer la relaxation inappropriée du sphincter inférieur de l'œsophage et améliorer certains symptômes.

### 3. Approches psychologiques et alternatives

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : Permet aux patients de mieux gérer la perception de la douleur et l’anxiété associée.
- **Techniques de relaxation** : Yoga, méditation, hypnose et biofeedback ont montré une certaine efficacité dans la réduction des symptômes.
- **Acupuncture et phytothérapie** : Certains patients rapportent une amélioration avec ces approches, bien que les preuves scientifiques soient limitées.

## Pronostic et évolution

L'hypersensibilité œsophagienne est une condition chronique, mais elle n'entraîne pas de complications graves comme une œsophagite ou une sténose. Cependant, son impact sur la qualité de vie peut être important. Avec une prise en charge adaptée, incluant une approche globale de la douleur et du stress, de nombreux patients parviennent à mieux contrôler leurs symptômes et à améliorer leur confort de vie.

# Conclusion

L'hypersensibilité œsophagienne est un trouble fonctionnel caractérisé par une perception exagérée des sensations œsophagiennes, sans anomalie structurelle identifiable. Son diagnostic repose sur l’exclusion des pathologies organiques et des tests de provocation sensorielle. Sa prise en charge repose sur une approche combinée associant éducation, modulation de la sensibilité nerveuse et soutien psychologique. Bien que chronique, ce trouble peut être géré efficacement en ciblant à la fois les mécanismes physiopathologiques et les facteurs psychologiques sous-jacents.

# Dyspepsie fonctionnelle : un trouble digestif sans cause organique identifiable

La dyspepsie fonctionnelle (DF) est un trouble digestif courant caractérisé par des douleurs ou une gêne persistante dans la région épigastrique, sans lésion identifiable à l'endoscopie. Contrairement aux ulcères gastriques ou aux reflux gastro-œsophagiens pathologiques, la DF ne s'accompagne pas

d’anomalies visibles de la muqueuse digestive. Elle fait partie des troubles fonctionnels gastro-intestinaux définis par les critères de Rome IV et est souvent associée au syndrome de l’intestin irritable (SII).

Cette pathologie affecte 10 à 20 % de la population mondiale et peut altérer considérablement la qualité de vie. Malgré son caractère bénin, elle représente un défi diagnostique et thérapeutique en raison de la complexité des mécanismes impliqués et de la variabilité des réponses aux traitements.

# Physiopathologie et mécanismes sous-jacents

La dyspepsie fonctionnelle résulte d’une combinaison de plusieurs facteurs qui altèrent la fonction gastrique et la perception des stimuli digestifs.

## 1. Hypersensibilité viscérale

- Certains patients perçoivent une gêne ou une douleur gastrique plus intense en réponse à des stimuli normaux (distension gastrique, sécrétion acide, contractions).
- Cette hypersensibilité est liée à une sensibilisation des nerfs digestifs, comparable à celle observée dans le syndrome de l’intestin irritable.

## 2. Troubles de la motricité gastrique

- **Vidange gastrique retardée** : Chez certains patients, l’estomac se vide plus lentement, entraînant une sensation de satiété précoce et de ballonnement.
- **Altération de l’accommodation gastrique** : L'estomac ne se dilate pas correctement après un repas, provoquant un inconfort postprandial.
- **Dysfonction du sphincter pylorique** : Peut entraîner un reflux du contenu duodénal dans l'estomac, irritant la muqueuse gastrique.

## 3. Inflammation de bas grade

- Une légère inflammation de la muqueuse gastrique a été détectée chez certains patients atteints de DF, bien qu’aucune lésion n’apparaisse à l’endoscopie.
- Cette inflammation pourrait être liée à une infection passée par *Helicobacter pylori* ou à des altérations du microbiote intestinal.

## 4. Dysfonction du système nerveux central et rôle du stress

- Le cerveau et l’intestin communiquent via l’axe intestin-cerveau, et des études ont montré une implication du stress et des troubles anxieux dans la perception des symptômes.

- Une dérégulation des neurotransmetteurs comme la sérotonine peut affecter la sensibilité gastrique et la motricité digestive.

# Manifestations cliniques

Les symptômes de la dyspepsie fonctionnelle varient selon les patients et sont regroupés en deux sous-types selon les critères de Rome IV :

## 1. Syndrome de détresse postprandiale (SDP)

- Satiété précoce : sensation de plénitude après quelques bouchées.
- Ballonnements postprandiaux : sensation de gonflement après les repas.
- Nausées occasionnelles sans vomissements.

## 2. Syndrome de douleur épigastrique (SDE)

- Douleur ou brûlure dans la région épigastrique, sans relation directe avec les repas.
- Sensation de pression ou d’inconfort au niveau de l’estomac.

Ces deux sous-types peuvent se chevaucher chez certains patients, compliquant encore le diagnostic et la prise en charge.

# Diagnostic

Le diagnostic de la dyspepsie fonctionnelle repose sur l'exclusion des causes organiques et l'application des critères de Rome IV :

- Présence de symptômes pendant au moins 3 mois avec un début remontant à au moins 6 mois.
- Absence de lésion détectable à l'endoscopie digestive haute.

## Examens complémentaires pour exclure d'autres pathologies

- **Endoscopie digestive haute** : Indispensable pour exclure un ulcère, une gastrite sévère, un cancer gastrique ou une œsophagite.
- **Test de dépistage d'*Helicobacter pylori*** : Si positif, un traitement d'éradication est recommandé.
- **Échographie abdominale** : Peut être réalisée pour exclure des pathologies biliaires.
- **Tests de vidange gastrique** : Peuvent être proposés en cas de suspicion de gastroparesie.

# Traitements et prise en charge

La prise en charge repose sur une approche globale combinant modifications du mode de vie, traitements médicamenteux et thérapies complémentaires.

## 1. Modifications du mode de vie et conseils alimentaires

- **Éviter les repas copieux et gras** : Les aliments riches en graisses ralentissent la vidange gastrique.
- **Réduire la consommation de caféine, d’alcool et de tabac** : Ces substances peuvent irriter la muqueuse gastrique et exacerber les symptômes.
- **Privilégier des repas fractionnés** : Manger en petites portions réduit la sensation de ballonnement et de satiété précoce.
- **Gérer le stress** : La relaxation, la méditation et l’exercice physique peuvent aider à moduler la perception des symptômes.

## 2. Traitements médicamenteux

- **Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)** : Peu efficaces en l'absence de reflux, mais parfois testés chez certains patients.

- **Procinétiques (dompéridone, métoclopramide, prucalopride)** : Peuvent améliorer la vidange gastrique et soulager la sensation de plénitude.
- **Antidépresseurs à faible dose (amitriptyline, ISRS)** : Modulant la perception de la douleur viscérale, ils sont particulièrement utiles en cas d'hypersensibilité viscérale.
- **Éradication d'*Helicobacter pylori*** : Chez les patients positifs, son traitement améliore les symptômes dans environ 10 % des cas.

### 3. Approches complémentaires

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : Utile pour les patients présentant une composante anxieuse ou émotionnelle importante.
- **Acupuncture et hypnothérapie** : Certaines études suggèrent un effet bénéfique sur les douleurs digestives fonctionnelles.
- **Probiotiques** : Leur efficacité reste débattue, mais certains patients rapportent une amélioration de leurs symptômes.

## Pronostic et évolution

La dyspepsie fonctionnelle est une affection chronique mais bénigne. Elle n'évolue pas vers des complications graves, mais

elle peut affecter la qualité de vie sur le long terme. Chez certains patients, les symptômes fluctuent et peuvent disparaître spontanément ou réapparaître lors de périodes de stress.

Avec une prise en charge adaptée, une grande partie des patients parviennent à mieux contrôler leurs symptômes et à améliorer leur bien-être au quotidien.

# Conclusion

La dyspepsie fonctionnelle est un trouble digestif fréquent et invalidant, caractérisé par une douleur ou une gêne épigastrique sans cause organique identifiable. Son diagnostic repose sur des critères cliniques et l'exclusion des pathologies organiques par endoscopie. Son traitement est multimodal, combinant des modifications alimentaires, des médicaments symptomatiques et des approches psychologiques. Bien qu'elle soit une affection chronique, une prise en charge personnalisée permet d'améliorer significativement la qualité de vie des patients.

# Syndrome de vidange gastrique retardée (gastroparesie fonctionnelle) : Un trouble de la motilité gastrique sans obstruction

Le syndrome de vidange gastrique retardée, ou **gastroparesie fonctionnelle**, est un trouble de la motilité gastrique caractérisé par un ralentissement anormal de la vidange de l'estomac en l'absence d'obstruction mécanique. Cette affection entraîne des symptômes digestifs chroniques tels que la sensation de satiété précoce, les nausées, les vomissements, les ballonnements et la douleur épigastrique.

Contrairement aux maladies associées à des lésions visibles, la gastroparesie fonctionnelle repose sur une dysfonction neuromusculaire de l'estomac, souvent sans anomalie détectable à l'endoscopie ou à l'imagerie. Elle touche environ **1 à 4 % de la population**, avec une prédominance féminine.

Bien que bénigne, elle peut avoir un impact majeur sur la qualité de vie et l'état nutritionnel des patients. Son diagnostic et sa prise en charge nécessitent une approche multidisciplinaire.

# Physiopathologie et mécanismes sous-jacents

La gastroparesie fonctionnelle résulte d'une altération de la régulation neuro-musculaire de l'estomac, impliquant plusieurs mécanismes physiopathologiques.

## 1. Dysfonction du système nerveux entérique et du nerf vague

- Le **nerf vague**, qui contrôle la relaxation gastrique et la progression du bol alimentaire, peut être altéré. Une atteinte vagale réduit la capacité de l'estomac à se détendre et à propulser son contenu.
- Des lésions du **plexus myentérique** (réseau de neurones régulant la motilité intestinale) peuvent entraîner une incoordination des contractions gastriques.

## 2. Altération des cellules interstitielles de Cajal

- Ces cellules jouent un rôle clé dans la transmission des signaux nerveux aux muscles gastriques. Leur diminution ou dysfonctionnement perturbe la motricité gastrique.

### 3. Hypersensibilité viscérale et anomalies du contrôle central

- Certains patients ressentent des symptômes disproportionnés par rapport au ralentissement de la vidange gastrique, suggérant une **hypersensibilité nerveuse**.
- L'axe **cerveau-intestin** peut être impliqué, avec des anomalies dans la perception des signaux gastriques.

### 4. Déséquilibres hormonaux et inflammatoires

- Des troubles de la sécrétion de **motiline**, de **ghréline** et d'autres hormones digestives peuvent altérer la motricité gastrique.
- Une **inflammation de bas grade** pourrait également jouer un rôle dans certains cas.

## Manifestations cliniques

Les symptômes de la gastroparesie fonctionnelle varient en intensité et peuvent être déclenchés ou aggravés par les repas.

### Principaux symptômes

- **Satiété précoce** : sensation de plénitude après quelques bouchées.
- **Ballonnements postprandiaux** : distension abdominale après les repas.

- **Nausées et vomissements** : parfois sévères, surtout après un repas riche en graisses ou en fibres.
- **Douleurs ou inconfort épigastrique** : sensation de lourdeur ou de pression.
- **Reflux gastro-œsophagien** : régurgitations fréquentes.

### Complications possibles

- **Perte de poids et dénutrition** : surtout dans les formes sévères avec vomissements fréquents.
- **Altération de la qualité de vie** : les symptômes peuvent être invalidants et impacter la vie sociale et professionnelle.
- **Déséquilibre glycémique** : chez les patients diabétiques, la vidange retardée complique la gestion de la glycémie.

## Diagnostic

Le diagnostic de la gastroparesie fonctionnelle repose sur l’exclusion des causes organiques et la démonstration d’un ralentissement de la vidange gastrique.

### 1. Examens de première intention

- **Endoscopie digestive haute** : Exclut une obstruction mécanique (ulcère, sténose pylorique, tumeur).

- **Échographie abdominale** : Permet d'éliminer des pathologies biliaires ou pancréatiques.
- **Dosages biologiques** : Vérification des électrolytes, de la glycémie, de la fonction thyroïdienne et des marqueurs inflammatoires.

### 2. Tests spécifiques pour évaluer la vidange gastrique

- **Scintigraphie de la vidange gastrique** (référence) : Mesure la vitesse d'évacuation d'un repas marqué au technétium-99m. Un retard de vidange > 10 % après 4 heures est diagnostique.
- **Test respiratoire au carbone 13** : Alternative non invasive mesurant la production de $CO_2$ après ingestion d'un repas marqué.
- **Manométrie antro-duodénale** : Analyse les contractions gastriques en cas de doute diagnostique.

## Traitements et prise en charge

La prise en charge de la gastroparesie fonctionnelle vise à soulager les symptômes et améliorer la qualité de vie.

### 1. Mesures diététiques et modifications du mode de vie

- **Fractionner les repas** : Privilégier plusieurs petits repas par jour pour éviter la surcharge gastrique.

- **Limiter les graisses et les fibres** : Ces aliments ralentissent la vidange gastrique.
- **Hydratation et nutrition adaptées** : Les smoothies et aliments liquides sont mieux tolérés dans les formes sévères.
- **Éviter le tabac et l'alcool** : Ils aggravent les troubles de la motilité.

## 2. Traitements médicamenteux

- **Procinétiques** (favorisent la vidange gastrique) :
    - Métoclopramide : efficace mais peut entraîner des effets secondaires neurologiques.
    - Dompéridone : mieux tolérée mais avec un risque d'allongement de l'intervalle QT.
    - Prucalopride et agonistes de la motiline (érythromycine) : alternatives en cas d'échec des autres traitements.
- **Antiémétiques** : Ondansétron ou métopimazine pour soulager les nausées.
- **Antidépresseurs tricycliques** : À faibles doses, utiles pour la douleur et l'hypersensibilité viscérale.

## 3. Approches complémentaires

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : Peut aider les patients avec une forte composante anxieuse.

- **Acupuncture et hypnothérapie** : Certaines études suggèrent un effet bénéfique.

### 4. Options invasives pour les formes sévères

- **Pylorotomie endoscopique** : Améliore la vidange gastrique en cas de dysfonction du pylore.
- **Stimulation gastrique par pacemaker** : Dispositif implantable qui améliore la motilité gastrique dans les formes réfractaires.
- **Alimentation par sonde naso-jéjunale ou gastrostomie** : En dernier recours si la dénutrition devient sévère.

## Pronostic et évolution

La gastroparesie fonctionnelle est une maladie chronique, mais son évolution est variable :

- **Formes légères** : La plupart des patients s'améliorent avec des modifications alimentaires et un traitement symptomatique.
- **Formes modérées à sévères** : Nécessitent souvent une approche multidisciplinaire et un suivi à long terme.
- **Facteurs aggravants** : Le diabète, l'usage de certains médicaments (opioïdes, anticholinergiques) et les troubles anxieux peuvent compliquer la prise en charge.

# Conclusion

La gastroparesie fonctionnelle est un trouble digestif caractérisé par un ralentissement de la vidange gastrique sans cause organique identifiable. Son diagnostic repose sur des tests de motilité gastrique après exclusion des causes mécaniques. Son traitement est multimodal, combinant des modifications alimentaires, des médicaments et, dans les cas sévères, des interventions plus invasives. Bien que chronique, une prise en charge adaptée permet d’améliorer significativement la qualité de vie des patients.

# Nausées et vomissements fonctionnels : un trouble sans cause organique identifiable

Les **nausées et vomissements fonctionnels** constituent un trouble digestif caractérisé par des épisodes récurrents de nausées et/ou de vomissements en l'absence d'une cause organique identifiable. Contrairement aux vomissements d’origine infectieuse, métabolique ou neurologique, ces

symptômes ne sont pas liés à une anomalie structurelle du tractus digestif ni à une obstruction.

Ce trouble, classé parmi les **troubles fonctionnels gastro-intestinaux (TFGI)** selon les critères de Rome IV, affecte **environ 1 à 3 % de la population**, avec une prévalence plus élevée chez les femmes et les jeunes adultes. Il peut impacter considérablement la qualité de vie, entraînant des complications telles que la dénutrition, la fatigue chronique et des troubles psychosociaux.

Le diagnostic repose sur l'exclusion des causes organiques et repose souvent sur une approche clinique et symptomatique. La prise en charge combine des modifications alimentaires, des traitements médicamenteux et des approches psychothérapeutiques.

# Physiopathologie des nausées et vomissements fonctionnels

Les mécanismes sous-jacents aux nausées et vomissements fonctionnels sont complexes et multifactoriels. Ils impliquent des altérations au niveau du tractus digestif, du système nerveux central et de l’axe intestin-cerveau.

## 1. Dysfonction de la motilité gastro-intestinale

- Un ralentissement du **transit gastrique** peut entraîner une accumulation du contenu gastrique, provoquant des nausées et des vomissements.

- Une dysfonction du **pylore** et une altération de la relaxation gastrique peuvent perturber la vidange de l'estomac.

## 2. Hypersensibilité viscérale

- Certains patients ressentent des symptômes disproportionnés par rapport aux anomalies digestives observées, suggérant une **sensibilisation nerveuse accrue**.
- L’hypersensibilité aux stimuli gastriques pourrait être liée à une **altération des voies de la douleur viscérale**.

## 3. Dysrégulation du système nerveux central

- Des anomalies dans les **centres du vomissement** situés dans le tronc cérébral (formation réticulée, noyau du tractus solitaire) pourraient expliquer la survenue de vomissements sans cause organique.
- Un **déséquilibre des neurotransmetteurs** (dopamine, sérotonine) est souvent impliqué.

## 4. Facteurs psychologiques et stress

- L’anxiété, la dépression et le stress chronique jouent un rôle clé dans l’**exacerbation des symptômes**.
- L’axe **cerveau-intestin** est impliqué, où le stress peut influencer la motilité et la sensibilité gastro-intestinale.

# Manifestations cliniques

Les symptômes varient en intensité et en fréquence, avec des périodes d'exacerbation et de rémission.

## Principaux symptômes

- **Nausées chroniques** : sensation persistante ou intermittente de malaise gastrique, souvent exacerbée après les repas.
- **Vomissements récurrents** : présents dans certains cas, mais sans lien avec une intoxication alimentaire ou une infection.
- **Satiété précoce et ballonnements** : sensation de plénitude après une faible quantité d'aliments.
- **Douleurs abdominales légères** : parfois associées aux nausées.

## Formes cliniques spécifiques

- **Nausées fonctionnelles isolées** : nausées persistantes sans vomissements.
- **Syndrome de vomissements cycliques** : épisodes de vomissements intenses survenant par cycles, entrecoupés de périodes asymptomatiques.
- **Syndrome de rumination** : régurgitations alimentaires involontaires sans effort de vomissement.

# Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'exclusion des causes organiques par des examens complémentaires.

## Critères de Rome IV

Les nausées et vomissements fonctionnels sont diagnostiqués lorsque les symptômes sont présents pendant **au moins 6 mois**, avec une fréquence **d'au moins 3 jours par semaine**, en l'absence de cause identifiable.

## Examens complémentaires

- **Endoscopie digestive haute** : éliminer une gastrite, un ulcère, une sténose ou une tumeur.
- **Échographie abdominale** : exclure une cause biliaire (lithiase vésiculaire, dyskinésie biliaire).
- **Tests de vidange gastrique** (scintigraphie, test respiratoire au carbone 13) : identifier une éventuelle gastroparesie.
- **IRM cérébrale** : en cas de suspicion d'une atteinte neurologique.
- **Évaluation psychiatrique** : dépister une éventuelle contribution psychosomatique.

# Traitement et prise en charge

Le traitement des nausées et vomissements fonctionnels repose sur une approche **multimodale**, combinant des mesures diététiques, des traitements médicamenteux et des approches psychothérapeutiques.

## 1. Modifications alimentaires

- **Privilégier des repas légers et fréquents** : éviter les repas copieux qui ralentissent la vidange gastrique.
- **Réduire les aliments gras et fibreux** : ils prolongent le temps de digestion.
- **Hydratation adaptée** : privilégier l'eau et éviter les boissons gazeuses et caféinées.
- **Éviter les aliments déclencheurs** : certains patients réagissent aux produits laitiers, aux aliments épicés ou aux édulcorants artificiels.

## 2. Traitements médicamenteux

- **Procinétiques** :
    - Dompéridone (améliore la motilité gastrique).
    - Prucalopride (modulateur de la sérotonine).
- **Antiémétiques** :
    - Métoclopramide (efficace mais à risque d'effets extrapyramidaux).

    - Ondansétron (utile dans les nausées sévères).
- **Antidépresseurs tricycliques (ATC)** :
    - Faibles doses d'amitriptyline ou de nortriptyline peuvent améliorer les symptômes.
- **Antispasmodiques** :
    - Soulagement des douleurs associées.
- **Cannabinoïdes médicaux** :
    - Potentiellement bénéfiques chez certains patients résistants aux traitements classiques.

## 3. Thérapies complémentaires

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : efficace chez les patients souffrant de troubles anxieux associés.
- **Hypnose et acupuncture** : alternatives prometteuses selon certaines études.
- **Relaxation et gestion du stress** : exercices de respiration, yoga.

## 4. Prise en charge des formes sévères

- **Nutrition entérale** : sonde naso-gastrique ou jéjunale en cas de dénutrition sévère.
- **Stimulation gastrique** : traitement expérimental pour les formes réfractaires.

# Pronostic et évolution

Les nausées et vomissements fonctionnels sont **chroniques mais non progressifs**. Leur évolution est variable :

- **Formes légères** : amélioration avec des mesures hygiéno-diététiques.
- **Formes modérées** : nécessitent un traitement médicamenteux prolongé.
- **Formes sévères** : impact important sur la qualité de vie, pouvant nécessiter une prise en charge nutritionnelle spécialisée.

Certains patients voient leurs symptômes s'améliorer avec le temps, tandis que d'autres connaissent des rechutes, souvent liées au stress ou à des changements alimentaires.

# Conclusion

Les nausées et vomissements fonctionnels sont un trouble digestif chronique d'origine multifactorielle, impliquant des altérations de la motilité gastrique, de l'hypersensibilité viscérale et du système nerveux central. Leur diagnostic repose sur l'exclusion des causes organiques et leur prise en charge est multidisciplinaire. Bien qu'il n'existe pas de traitement curatif, une approche individualisée permet d'améliorer significativement la qualité de vie des patients.

# Syndrome de rumination : régurgitations involontaires et répétées des aliments

Le **syndrome de rumination** est un trouble gastro-intestinal fonctionnel caractérisé par des régurgitations involontaires et répétées des aliments peu après leur ingestion, suivies soit d'une nouvelle mastication et déglutition, soit d'une expulsion. Contrairement aux vomissements, ces régurgitations ne sont pas accompagnées de nausées ou d'efforts de vomissement.

Ce trouble touche aussi bien les enfants que les adultes et est souvent **méconnu ou mal diagnostiqué**, étant parfois confondu avec des troubles tels que le reflux gastro-œsophagien (RGO) ou des troubles de l'alimentation. Bien qu’il soit généralement bénin, il peut avoir un **impact**

**significatif sur la qualité de vie**, entraînant une gêne sociale, une perte de poids et des complications nutritionnelles.

# Physiopathologie du syndrome de rumination

Le syndrome de rumination repose principalement sur **une réponse motrice inappropriée du diaphragme et des muscles abdominaux**.

## 1. Dysfonctionnement du réflexe de déglutition

- Il s’agit d’un **trouble du contrôle neuromusculaire** du processus de digestion.
- Après ingestion des aliments, une contraction inappropriée des muscles abdominaux et du diaphragme **augmente la pression intra-abdominale**, poussant ainsi les aliments vers l’œsophage.

## 2. Absence de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage (SIO)

- Contrairement au reflux gastro-œsophagien, où le SIO est trop relâché, ici, il **reste tonique**, permettant le retour des aliments sans acidité gastrique excessive.

## 3. Implication de l'axe intestin-cerveau

- Chez certains patients, ce trouble peut être **acquis suite à un stress, un traumatisme ou un trouble anxieux**.

- Le comportement de régurgitation devient un **réflexe appris** et involontaire.

### 4. Différences avec le reflux gastro-œsophagien

- **Le reflux acide** est causé par un relâchement du SIO et est souvent nocturne.
- **La rumination** se produit en général **pendant ou après les repas**, sans brûlures d'estomac importantes.

# Manifestations cliniques

## Symptômes principaux

- **Régurgitations répétées après les repas** : aliments ramenés en bouche sans effort de vomissement.
- **Absence de nausées ou de douleur** avant la régurgitation.
- **Ré-ingestion des aliments régurgités** (ou parfois leur expulsion).
- **Sensation de plénitude postprandiale** (estomac rempli rapidement).

## Facteurs déclenchants possibles

- Stress ou anxiété.
- Manger trop vite.

- Habitudes alimentaires inadéquates.

# Diagnostic

Le diagnostic repose sur les critères de Rome IV et l'exclusion d'autres troubles gastro-intestinaux.

## Critères de Rome IV pour le syndrome de rumination

Le diagnostic est posé si les symptômes suivants sont présents pendant **au moins 3 mois** avec un début **depuis au moins 6 mois** :

1. Régurgitation répétée de nourriture après les repas, sans effort de vomissement.
2. Les régurgitations ne sont pas causées par un reflux gastro-œsophagien ni par une autre maladie organique.

## Examens complémentaires

- **pH-métrie et impédancemétrie œsophagienne** : pour exclure un reflux gastro-œsophagien pathologique.
- **Manométrie œsophagienne haute résolution** : montre une augmentation de la pression abdominale et une contraction diaphragmatique anormale.
- **Vidéo fluoroscopie** : pour observer le mouvement du bol alimentaire.

- **Gastro-entéroscopie** : exclure des lésions gastriques ou œsophagiennes.

# Traitement et prise en charge

Le traitement repose principalement sur une **rééducation comportementale**, des modifications alimentaires et, dans certains cas, un soutien médicamenteux.

## 1. Thérapie comportementale et rééducation diaphragmatique

- **Technique de respiration diaphragmatique** :
    - Enseignée par un kinésithérapeute ou un gastro-entérologue, elle **réduit la pression intra-abdominale** pour éviter le retour des aliments.
    - Inspirer profondément par le nez, gonfler l'abdomen, puis expirer lentement.
- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** :
    - Efficace pour les patients ayant un **facteur anxieux** ou un **conditionnement involontaire** à la rumination.

## 2. Modifications alimentaires

- **Manger lentement et bien mastiquer** : réduit la charge sur l'estomac.

- **Éviter les repas trop copieux** : privilégier des portions plus petites et fréquentes.
- **Privilégier une alimentation solide** : les liquides sont plus facilement régurgités.
- **Éviter les aliments déclencheurs** : aliments trop gras, caféine, boissons gazeuses.

## 3. Médicaments

- **Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)** : en cas de symptômes de reflux associés.
- **Procinétiques** : parfois utilisés pour accélérer la vidange gastrique (dompéridone, prucalopride).
- **Baclofène** : peut réduire la pression intra-abdominale et le réflexe de rumination.

## 4. Autres approches

- **Hypnothérapie et relaxation** : réduisent la tension musculaire et le stress.
- **Biofeedback** : technique permettant au patient de contrôler volontairement ses contractions musculaires involontaires.

# Pronostic et évolution

Le syndrome de rumination est **un trouble chronique mais non évolutif**. Sa prise en charge permet souvent une **amélioration significative des symptômes**.

- **Chez les enfants** : une rééducation précoce est souvent efficace, avec une résolution des symptômes dans la plupart des cas.
- **Chez les adultes** : la prise en charge comportementale est clé, mais les symptômes peuvent persister chez certains patients.
- **Formes sévères** : certains patients développent une dénutrition nécessitant un suivi médical rapproché.

# Conclusion

Le **syndrome de rumination** est un trouble digestif fonctionnel souvent sous-diagnostiqué, se manifestant par des régurgitations involontaires des aliments après les repas. Bien qu'il ne soit pas dangereux sur le plan organique, il peut être très invalidant et impacter la qualité de vie. Son traitement repose principalement sur la **rééducation diaphragmatique**, les **modifications alimentaires**, et des **approches comportementales**. Une meilleure reconnaissance de ce syndrome permettrait d’améliorer la prise en charge et d’éviter les traitements inutiles.

# Syndrome de l’intestin irritable (SII)

Le **syndrome de l’intestin irritable (SII)** est un trouble gastro-intestinal fonctionnel **chronique** qui affecte le côlon et l’intestin grêle. Il se caractérise par **des douleurs abdominales, des ballonnements, des troubles du transit (diarrhée, constipation ou alternance des deux)**, sans lésion visible lors des examens médicaux.

Il touche environ **10 à 15 % de la population mondiale**, avec une prédominance chez les femmes. Bien que **bénin sur le plan organique**, le SII peut altérer considérablement la **qualité de vie**, impactant le bien-être social, professionnel et psychologique des patients.

# Physiopathologie du SII

Le SII est une affection multifactorielle impliquant plusieurs mécanismes :

## 1. Hypersensibilité viscérale

- Les patients atteints de SII ont une **perception accrue de la douleur** au niveau intestinal.
- Une **distension normale du côlon** peut être perçue comme douloureuse.
- Cette hypersensibilité est liée à un dysfonctionnement des voies nerveuses reliant l'intestin au cerveau (axe intestin-cerveau).

## 2. Dysmotilité intestinale

- Les patients peuvent présenter une **accélération** (SII avec diarrhée) ou un **ralentissement** (SII avec constipation) du transit intestinal.
- Une motricité intestinale anormale est influencée par le **stress, l'alimentation et les hormones**.

## 3. Dysbiose intestinale

- Un **déséquilibre du microbiote intestinal** pourrait être impliqué.
- Certains patients développent un SII après une **infection gastro-intestinale** (SII post-infectieux).

- Une augmentation des **bactéries productrices de gaz** pourrait expliquer les ballonnements.

### 4. Inflammation de bas grade

- Une inflammation légère de la muqueuse intestinale, avec infiltration de cellules immunitaires, est retrouvée chez certains patients.
- Cette inflammation pourrait être **secondaire à une infection, une altération de la barrière intestinale ou une réponse immunitaire exagérée**.

### 5. Troubles de l’axe intestin-cerveau

- Le stress, l’anxiété et la dépression sont **fréquemment associés au SII**.
- Des anomalies des neurotransmetteurs impliqués dans la gestion de la douleur et du transit (sérotonine, noradrénaline) sont observées.

## Symptômes et classification du SII

### 1. Symptômes principaux

- **Douleurs abdominales récurrentes** (crampes, spasmes), souvent soulagées après la défécation.
- **Ballonnements et sensation de distension abdominale**.

- **Troubles du transit** :
    - Diarrhée (SII-D).
    - Constipation (SII-C).
    - Alternance diarrhée/constipation (SII-M).

### 2. Critères diagnostiques de Rome IV

Le SII est diagnostiqué si les symptômes suivants sont présents **au moins 1 jour par semaine depuis 3 mois, avec un début depuis au moins 6 mois** :

1. **Douleur abdominale récurrente** associée à au moins **deux critères** parmi :
    - Amélioration avec la défécation.
    - Changement dans la fréquence des selles.
    - Changement dans l’apparence des selles.

## Diagnostic du SII

Le SII est un **diagnostic d’exclusion**, nécessitant d’éliminer d’autres pathologies gastro-intestinales comme :

- La maladie cœliaque.
- Les maladies inflammatoires chroniques de l’intestin (MICI : Crohn, rectocolite hémorragique).
- Le cancer colorectal.

### Examens complémentaires

- **Bilan sanguin** (CRP, NFS) pour exclure une inflammation ou une anémie.
- **Calprotectine fécale** pour éliminer une MICI.
- **Test de tolérance au lactose** en cas de suspicion d'intolérance.
- **Coloscopie** si présence de signes d'alerte (perte de poids, saignements, symptômes nocturnes).

## Prise en charge et traitement

Il n'existe **pas de traitement curatif**, mais plusieurs approches permettent de contrôler les symptômes.

### 1. Modifications alimentaires

- **Régime pauvre en FODMAPs** :
    - Éviter les aliments fermentescibles (légumineuses, produits laitiers, certains fruits et légumes).
    - Réintroduire progressivement les aliments pour identifier les déclencheurs.
- **Augmenter la consommation de fibres** pour le SII-C (fibres solubles comme le psyllium).
- **Réduire le gluten et les produits laitiers** si suspicion d'intolérance.

- **Éviter les excitants** (café, alcool, épices fortes).

### 2. Thérapies comportementales et gestion du stress

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : efficace pour réduire l'impact du stress.
- **Relaxation, yoga, hypnothérapie** : bénéfices prouvés dans le SII.

### 3. Médicaments symptomatiques

- **Antispasmodiques (phloroglucinol, trimébutine)** : pour réduire les douleurs abdominales.
- **Probiotiques** : peuvent améliorer la dysbiose et les ballonnements.
- **Laxatifs osmotiques (macrogol, psyllium)** : pour le SII-C.
- **Antidiarrhéiques (lopéramide)** : pour le SII-D.
- **Antidépresseurs à faible dose (IRS, tricycliques)** : modulent la perception de la douleur.

## Pronostic et impact sur la qualité de vie

Le SII est une **affection chronique avec des périodes de rémission et d'exacerbation**. Il ne provoque pas de complications graves, mais **peut affecter la qualité de vie** en raison de la gêne sociale et des douleurs persistantes.

### Facteurs aggravants

- Stress chronique.
- Mauvaise alimentation.
- Troubles du sommeil.

### Facteurs améliorants

- Adaptation alimentaire.
- Gestion du stress.
- Approches comportementales.

# Conclusion

Le **syndrome de l’intestin irritable (SII)** est un trouble fonctionnel courant et invalidant. Son diagnostic repose sur des critères cliniques et l’exclusion d’autres pathologies digestives. Sa prise en charge est **multimodale**, combinant **modifications alimentaires, gestion du stress et traitements symptomatiques**. Une meilleure compréhension des mécanismes du SII permettra, à l’avenir, d’améliorer les approches thérapeutiques.

# Syndrome de l’intestin irritable avec diarrhée prédominante (SII-D)

Le **syndrome de l’intestin irritable avec diarrhée prédominante (SII-D)** est un sous-type du **syndrome de l’intestin irritable (SII)** caractérisé par des **épisodes fréquents de diarrhée**, accompagnés de douleurs abdominales et de ballonnements. Il s’agit d’un **trouble fonctionnel du tube digestif**, c’est-à-dire qu’aucune anomalie structurelle ou inflammatoire n’est détectée lors des examens médicaux.

Le SII-D touche **environ un tiers des patients atteints de SII**, avec une prévalence légèrement plus élevée chez les hommes. Ce trouble peut **altérer considérablement la qualité de vie**, en raison de la gêne sociale et professionnelle liée aux symptômes.

## Physiopathologie du SII-D

Le SII-D est une **affection multifactorielle**, impliquant plusieurs mécanismes physiopathologiques :

## 1. Hypersensibilité viscérale

- Les patients atteints de SII-D ont une **perception exagérée de la douleur** au niveau intestinal.
- Même une distension légère de l'intestin peut provoquer des douleurs et une urgence défécatoire.
- Ce phénomène est lié à une hyperactivité des **voies nerveuses reliant l'intestin au cerveau** (axe intestin-cerveau).

## 2. Accélération du transit intestinal

- Le SII-D se caractérise par une **motilité intestinale excessive**, entraînant une **diminution du temps de contact entre les aliments et l'intestin**.
- Cela empêche une absorption correcte de l'eau et conduit à des **selles liquides ou semi-molles**.

## 3. Dysbiose intestinale

- Des études suggèrent un **déséquilibre du microbiote intestinal** chez les patients atteints de SII-D.
- Une **prolifération excessive de certaines bactéries productrices de gaz** peut aggraver les ballonnements et la diarrhée.
- Certains cas de SII-D surviennent **après une infection gastro-intestinale** (SII post-infectieux).

### 4. Troubles de la perméabilité intestinale

- Une augmentation de la **perméabilité de la muqueuse intestinale** a été observée chez certains patients, favorisant une **inflammation de bas grade**.
- Cela peut contribuer aux douleurs abdominales et à l'hypersensibilité viscérale.

### 5. Dysrégulation de l'axe intestin-cerveau

- Le **stress et l'anxiété** jouent un rôle clé dans l'apparition et l'aggravation du SII-D.
- Des anomalies des **neurotransmetteurs intestinaux (sérotonine, noradrénaline)** influencent le transit et la sensibilité intestinale.

## Symptômes et diagnostic du SII-D

### 1. Symptômes caractéristiques

- **Douleurs abdominales chroniques** (crampes, spasmes), généralement soulagées après la défécation.
- **Épisodes fréquents de diarrhée** (≥25 % des selles sont molles ou liquides).
- **Ballonnements et flatulences**.
- **Sensation d'urgence défécatoire**, avec besoin pressant d'aller aux toilettes.

- **Mucus dans les selles**, sans présence de sang.
- **Fatigue, anxiété et troubles du sommeil**, fréquemment associés.

## 2. Critères diagnostiques de Rome IV

Le SII-D est diagnostiqué si les symptômes suivants sont présents **au moins 1 jour par semaine depuis 3 mois, avec un début depuis au moins 6 mois** :

1. **Douleur abdominale récurrente** associée à au moins **deux critères** parmi :
    - Amélioration après la défécation.
    - Modification de la fréquence des selles.
    - Modification de l'apparence des selles.

## 3. Examens complémentaires (diagnostic d'exclusion)

- **Bilan sanguin** : rechercher une inflammation (CRP, NFS).
- **Test de la calprotectine fécale** : exclure une maladie inflammatoire de l'intestin (MICI).
- **Recherche de parasites intestinaux** en cas de diarrhée persistante.
- **Coloscopie** si présence de signes d'alerte (perte de poids, saignements, symptômes nocturnes).

- **Test de malabsorption du lactose et du fructose** en cas de suspicion d'intolérance alimentaire.

# Traitement et prise en charge du SII-D

Il n'existe **pas de traitement curatif**, mais différentes approches permettent de soulager les symptômes.

## 1. Modifications alimentaires

- **Régime pauvre en FODMAPs** :
    - Réduction des aliments fermentescibles (oignons, choux, légumineuses, produits laitiers).
    - Réintroduction progressive pour identifier les déclencheurs.
- **Éviter les excitants** (café, alcool, épices fortes), qui accélèrent le transit.
- **Limiter les édulcorants artificiels** (sorbitol, xylitol), qui peuvent aggraver la diarrhée.
- **Consommer des fibres solubles (psyllium, avoine)**, qui aident à réguler le transit.

## 2. Gestion du stress et approche psychologique

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : réduit l'impact du stress sur le transit.

- **Hypnothérapie** : prouvée efficace pour améliorer la régulation nerveuse intestinale.
- **Relaxation, yoga et méditation** : bénéfices sur l'axe intestin-cerveau.

## 3. Médicaments symptomatiques

- **Antidiarrhéiques (lopéramide)** : réduisent la fréquence des selles et améliorent la consistance.
- **Antispasmodiques (phloroglucinol, trimébutine)** : soulagent les crampes intestinales.
- **Probiotiques (Bifidobacterium, Lactobacillus)** : restaurent l'équilibre du microbiote intestinal.
- **Antidépresseurs tricycliques (amitriptyline, nortriptyline)** : à faible dose, réduisent l'hypersensibilité viscérale et ralentissent le transit.
- **Rifaximine (antibiotique non absorbé)** : efficace chez certains patients atteints de dysbiose intestinale.

## 4. Approches innovantes et en cours d'étude

- **Transplantation de microbiote fécal (TMF)** : des études explorent son efficacité dans le SII-D.
- **Médicaments ciblant la sérotonine intestinale (5-HT3 antagonistes, comme l'alosétron)** : réduisent l'hypersensibilité et la motilité excessive.

# Pronostic et impact sur la qualité de vie

Le SII-D est une **maladie chronique** qui évolue par poussées et rémissions. Bien qu'il **n'augmente pas le risque de cancer colorectal ou d'autres maladies graves**, il peut être **très invalidant** au quotidien.

## Facteurs aggravants

- Stress et anxiété.
- Alimentation inadaptée.
- Manque de sommeil.

## Facteurs améliorants

- Régime alimentaire adapté.
- Gestion du stress et des émotions.
- Suivi médical et ajustement des traitements.

# Conclusion

Le **SII avec diarrhée prédominante (SII-D)** est un trouble fonctionnel digestif fréquent, caractérisé par des épisodes de diarrhée, des douleurs abdominales et une hypersensibilité intestinale. Son diagnostic repose sur des critères cliniques et l'exclusion d'autres pathologies. Sa prise en charge repose sur **une approche multidisciplinaire**, combinant **adaptation**

**alimentaire, gestion du stress et traitements symptomatiques**.

# Le syndrome de l'intestin irritable avec prédominance de constipation (SII-C)

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est un trouble fonctionnel digestif chronique qui affecte le tractus gastro-intestinal sans lésion organique identifiable. Il se caractérise par des douleurs abdominales récurrentes associées à des modifications du transit intestinal. Le SII est classé en sous-types en fonction du type de transit prédominant : avec diarrhée (SII-D), avec constipation (SII-C), mixte (SII-M) ou non classé. Le SII avec prédominance de constipation (SII-C) est un sous-type fréquent, touchant environ un tiers des patients atteints de SII.

Ce trouble a un impact significatif sur la qualité de vie des patients et représente une charge importante pour les systèmes de santé. Sa physiopathologie implique une interaction complexe entre le microbiote intestinal, la motilité, la sensibilité viscérale et des facteurs neuro-psychologiques.

## Physiopathologie du SII-C

La physiopathologie du SII-C reste partiellement élucidée, mais plusieurs mécanismes ont été impliqués :

1. **Dysmotilité intestinale** : Les patients atteints de SII-C présentent souvent un ralentissement du transit

intestinal dû à une altération de la motricité colique et rectale. Une réponse anormale aux stimuli alimentaires et au stress peut exacerber cette dysmotilité.

2. **Hypersensibilité viscérale** : Une perception exagérée des signaux digestifs entraîne des douleurs abdominales accrues. Cette hypersensibilité est liée à des anomalies des voies neuronales entre l'intestin et le système nerveux central.
3. **Déséquilibre du microbiote intestinal** : Des études ont montré une dysbiose chez les patients atteints de SII, avec une réduction de la diversité bactérienne et une augmentation de certaines espèces productrices de méthane, comme *Methanobrevibacter smithii*, qui ralentit le transit intestinal.
4. **Inflammation de bas grade** : Bien que le SII ne soit pas une maladie inflammatoire classique, des niveaux élevés de cytokines pro-inflammatoires et des anomalies immunitaires ont été détectés dans l'intestin de certains patients.
5. **Dysfonction de l'axe intestin-cerveau** : Des troubles de la régulation nerveuse et une hyperactivation du système nerveux central peuvent influencer la perception de la douleur et la motilité intestinale, contribuant aux symptômes du SII-C.

# Diagnostic du SII-C

Le diagnostic repose sur les critères de Rome IV, qui définissent le SII-C par :

- Des douleurs abdominales récurrentes (au moins un jour par semaine au cours des trois derniers mois) associées à au moins deux des critères suivants :
    - Relation avec la défécation
    - Modification de la fréquence des selles
    - Modification de la consistance des selles
- Une prédominance de selles dures ou grumeleuses (types 1 et 2 de l’échelle de Bristol) dans plus de 25 % des évacuations, avec moins de 25 % de selles molles ou liquides.

Le diagnostic est clinique et repose sur l'exclusion d'autres pathologies organiques (maladie cœliaque, maladie inflammatoire de l’intestin, troubles métaboliques, cancer colorectal). Des examens complémentaires (biologie, coloscopie) sont réalisés en cas de signes d’alarme (perte de poids, rectorragies, anémie, début des symptômes après 50 ans).

# Prise en charge du SII-C

Le traitement du SII-C est multimodal et vise à améliorer la qualité de vie des patients en réduisant la constipation et les douleurs abdominales.

## 1. Modifications du mode de vie et alimentation

- **Augmentation des fibres solubles** : Les fibres solubles (psyllium) sont préférées aux fibres insolubles (son de blé), qui peuvent exacerber les ballonnements.
- **Hydratation** : Une consommation adéquate d'eau est essentielle pour favoriser un transit régulier.
- **Activité physique** : L'exercice régulier améliore la motilité intestinale et réduit le stress.
- **Réduction des FODMAPs** : Le régime pauvre en FODMAPs (fermentescibles, oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides et polyols) peut soulager les ballonnements et la douleur.

## 2. Traitements médicamenteux

- **Laxatifs osmotiques** : Le polyéthylène glycol (PEG) est recommandé pour améliorer la fréquence des selles sans aggraver la douleur.
- **Agonistes des récepteurs de la sérotonine (5-HT4)** : Le prucalopride stimule la motilité colique.

- **Lubiprostone et linaclotide** : Ces agents favorisent la sécrétion intestinale et améliorent le transit et la douleur abdominale.
- **Antispasmodiques** : La mébévérine et l'hyoscine peuvent soulager les douleurs abdominales.

### 3. Approches psychologiques et alternatives

- **Thérapies cognitivo-comportementales (TCC)** : Efficaces pour réduire l'impact du stress sur les symptômes.
- **Hypnothérapie** : Reconnaissance croissante de son efficacité dans le SII.
- **Probiotiques** : Certaines souches (ex. *Bifidobacterium infantis*) ont montré des bénéfices sur la constipation et la douleur.

# Conclusion

Le SII-C est une affection fréquente et invalidante qui repose sur une interaction complexe entre le microbiote, la motilité intestinale, l'axe intestin-cerveau et des facteurs psychologiques. Son diagnostic est clinique et repose sur les critères de Rome IV, après exclusion d'autres pathologies. La prise en charge repose sur une approche globale combinant modifications du mode de vie, traitements pharmacologiques ciblés et stratégies psychologiques. Des recherches sont en cours pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents et

développer de nouvelles thérapies adaptées aux besoins des patients.

# Syndrome de l’intestin irritable mixte (SII mixte)

Le syndrome de l’intestin irritable (SII) est un trouble fonctionnel digestif chronique caractérisé par des douleurs abdominales associées à des modifications du transit intestinal. Il est classé en trois sous-types : le SII avec prédominance de diarrhée (SII-D), le SII avec prédominance de constipation (SII-C) et le SII mixte (SII-M), dans lequel les patients alternent entre diarrhée et constipation. Ce dernier sous-type est particulièrement difficile à gérer en raison de la variabilité des symptômes et de l'impact sur la qualité de vie.

## Physiopathologie du SII mixte

La physiopathologie du SII reste incomplètement élucidée, mais plusieurs facteurs semblent impliqués dans le développement du SII mixte :

1. **Hypersensibilité viscérale** : Une sensibilité accrue du tube digestif aux stimuli mécaniques ou chimiques pourrait expliquer la douleur et l’inconfort ressentis par les patients (Mayer et al., 2015).
2. **Dysmotilité intestinale** : Une altération du transit intestinal, avec des phases de ralentissement et d’accélération, est une caractéristique du SII-M (Camilleri et al., 2017).

3. **Dysbiose intestinale** : Une modification du microbiote intestinal a été observée chez de nombreux patients atteints de SII, avec des différences selon les sous-types (Rodiño-Janeiro et al., 2018).
4. **Facteurs psychologiques** : L'anxiété et le stress sont fréquemment associés au SII, pouvant influencer la motilité intestinale et la perception de la douleur (Fond et al., 2014).
5. **Inflammation de bas grade** : Une activation du système immunitaire au niveau de la muqueuse intestinale a été rapportée dans certaines formes de SII, bien que son rôle exact reste à préciser (Choghakhori et al., 2017).

# Diagnostic du SII mixte

Le diagnostic du SII repose sur les **critères de Rome IV**, qui définissent le SII comme la présence de douleurs abdominales récurrentes, au moins une fois par semaine au cours des trois derniers mois, associées à au moins deux des critères suivants :

- Lien avec la défécation
- Modification de la fréquence des selles
- Modification de la consistance des selles

Dans le cas du **SII mixte (SII-M)**, les patients doivent présenter au moins **25 % des selles classées comme dures ou**

**grumeleuses (types 1 et 2 de l’échelle de Bristol)** et **25 % comme liquides ou molles (types 6 et 7)**.

Un diagnostic différentiel est nécessaire pour exclure d’autres pathologies digestives comme la maladie cœliaque, la colite microscopique, la maladie inflammatoire chronique de l’intestin (MICI) ou une intolérance alimentaire (Mearin et al., 2016).

# Manifestations cliniques

Les patients atteints de SII-M présentent des symptômes fluctuants, alternant entre :

- **Épisodes de constipation** avec ballonnements, effort à la défécation et sensation d’évacuation incomplète
- **Épisodes de diarrhée** avec selles fréquentes, impérieuses et parfois associées à une douleur abdominale plus intense
- **Douleurs abdominales récurrentes**, souvent exacerbées par l’alimentation ou le stress
- **Ballonnements et flatulences**, indépendamment des phases de diarrhée ou de constipation
- **Fatigue et troubles du sommeil**, fréquemment rapportés par les patients

# Prise en charge du SII mixte

Le traitement du SII mixte est complexe, car il doit s’adapter aux fluctuations des symptômes. Il repose sur une approche multimodale incluant des modifications alimentaires, des traitements médicamenteux et des stratégies comportementales.

## 1. Alimentation et microbiote intestinal

- **Alimentation pauvre en FODMAPs** : Un régime réduit en **fermentescibles, oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides et polyols (FODMAPs)** a montré des bénéfices chez certains patients en réduisant les ballonnements et la douleur (Staudacher et al., 2017).
- **Fibres solubles** : Contrairement aux fibres insolubles, qui peuvent aggraver les symptômes, les fibres solubles comme le psyllium améliorent la consistance des selles (Ford et al., 2014).
- **Probiotiques** : Certaines souches de **Bifidobacterium** et **Lactobacillus** pourraient réduire la sévérité des symptômes, bien que les résultats soient variables selon les études (Didari et al., 2015).

## 2. Traitements médicamenteux

- **Antispasmodiques** : Comme la mébévérine ou l’huile de menthe poivrée, qui soulagent les douleurs abdominales (Ford et al., 2020).

- **Laxatifs osmotiques** : Comme le macrogol, en cas de constipation prédominante.
- **Antidiarrhéiques** : Comme le lopéramide, en cas d'épisodes diarrhéiques fréquents.
- **Régulateurs de la motilité** : Le **linaclotide** ou le **prucalopride** sont utilisés dans certaines formes de SII réfractaires (Chey et al., 2015).
- **Antidépresseurs tricycliques et inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS)** : À faible dose, ils modulent la douleur et la motilité intestinale (Ford et al., 2019).

## 3. Approches comportementales et gestion du stress

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : Réduit la perception de la douleur et l'anxiété associée aux symptômes (Lackner et al., 2018).
- **Hypnothérapie** : A montré des effets positifs sur la réduction des douleurs abdominales et l'amélioration du bien-être général (Miller et al., 2015).
- **Activité physique régulière** : Peut améliorer la régulation du transit intestinal et réduire l'anxiété (Johannesson et al., 2015).

# Conclusion

Le **SII mixte** représente une forme particulièrement déroutante du syndrome de l’intestin irritable, avec une alternance de constipation et de diarrhée rendant la prise en charge plus complexe. Son étiologie multifactorielle, impliquant des troubles de la motricité intestinale, une hypersensibilité viscérale, une dysbiose et des facteurs psychologiques, justifie une approche thérapeutique personnalisée. La recherche continue pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents et développer des traitements plus ciblés.

# Le syndrome de l’intestin irritable indéterminé

Le syndrome de l’intestin irritable (SII) est un trouble fonctionnel digestif chronique caractérisé par des douleurs abdominales récurrentes associées à des modifications du transit intestinal. Selon les **critères de Rome IV**, il est classé en trois sous-types principaux :

- **SII avec prédominance de diarrhée (SII-D)**
- **SII avec prédominance de constipation (SII-C)**
- **SII mixte (SII-M)**, caractérisé par une alternance entre diarrhée et constipation

Toutefois, une proportion significative de patients ne correspond pas clairement à l’un de ces sous-types. Ces patients sont alors classés sous l’appellation **SII indéterminé (SII-I)**. Cette catégorie reste mal définie et constitue un défi pour le diagnostic et la prise en charge thérapeutique.

## Définition et critères diagnostiques

Le **SII indéterminé (SII-I)** est diagnostiqué lorsque les patients remplissent les critères de Rome IV pour le SII, mais sans présenter une fréquence suffisante de diarrhée ou de constipation pour être classés dans l’une des autres catégories (Mearin et al., 2016).

- Il s’agit de patients dont les selles ne correspondent pas clairement aux types définis par l’**échelle de Bristol** (types 1 et 2 pour la constipation, types 6 et 7 pour la diarrhée).
- Ils peuvent avoir des selles de consistance variable, mais sans une proportion suffisamment élevée pour les classer dans le SII-M.

En pratique clinique, cette catégorie est souvent un **fourre-tout**, regroupant des patients dont le profil clinique est encore mal compris.

# Épidémiologie et facteurs de risque

Les données sur la prévalence du **SII-I** sont limitées. Une étude basée sur les critères de Rome III rapportait que **15 à 20 % des patients atteints de SII** ne correspondaient à aucun des sous-types spécifiques (Lacy et al., 2016).

- Il semble affecter **autant les hommes que les femmes**, contrairement au SII-C, plus fréquent chez les femmes.
- Certains patients ayant un **SII-I** pourraient évoluer vers une autre forme plus définie du SII au fil du temps (Vork et al., 2018).
- Les **facteurs déclenchants** sont similaires à ceux des autres sous-types du SII : infections gastro-intestinales antérieures, stress chronique, troubles anxieux et modifications du microbiote intestinal.

# Physiopathologie : Un profil mal déterminé

Les mécanismes physiopathologiques du SII indéterminé restent flous, mais plusieurs hypothèses sont explorées :

1. **Dysrégulation de la motilité intestinale**
    - Contrairement au SII-C ou SII-D, où la motricité intestinale est soit ralentie, soit accélérée, le SII-I pourrait correspondre à une **altération fluctuante ou peu marquée** du transit intestinal (Camilleri et al., 2017).
2. **Hypersensibilité viscérale**
    - Les patients atteints de SII-I signalent des douleurs abdominales similaires à celles observées dans les autres sous-types, suggérant une **sensibilisation du système nerveux entérique** (Mayer et al., 2015).
3. **Altération du microbiote intestinal**
    - La dysbiose intestinale est impliquée dans le SII, mais les profils microbiotiques des patients SII-I sont moins étudiés que ceux des patients SII-D ou SII-C (Rodiño-Janeiro et al., 2018).
4. **Facteurs psychologiques et neurogastroentérologie**
    - L’anxiété et la dépression sont fréquemment associées au SII-I, mais leur rôle exact dans la

fluctuation des symptômes n’est pas encore clairement établi (Fond et al., 2014).

# Manifestations cliniques

Les patients atteints de **SII indéterminé** présentent une combinaison de symptômes communs à tous les sous-types du SII :

- **Douleurs abdominales récurrentes**, souvent diffuses, exacerbées par l’alimentation ou le stress
- **Ballonnements et flatulences**, indépendamment des modifications du transit
- **Selles de consistance variable**, ne permettant pas une classification claire
- **Fatigue chronique et troubles du sommeil**, fréquents dans les syndromes digestifs fonctionnels
- **Sensations d’évacuation incomplète ou impérieuse**, sans corrélation avec une diarrhée ou une constipation prédominante

# Diagnostic différentiel

Il est essentiel d’exclure d’autres pathologies pouvant mimer un SII-I, notamment :

- **Maladie cœliaque** (tests sérologiques et biopsie duodénale)

- **Colite microscopique** (biopsies coliques)
- **Maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI)** (coloscopie avec biopsies)
- **SIBO (Small Intestinal Bacterial Overgrowth)** : Prolifération bactérienne de l'intestin grêle, pouvant causer des symptômes similaires

# Prise en charge thérapeutique

Étant donné l'absence de caractéristiques bien définies, le traitement du **SII indéterminé** repose sur une approche symptomatique et individualisée.

## 1. Modifications alimentaires

- **Régime pauvre en FODMAPs** : Peut améliorer les symptômes digestifs (Staudacher et al., 2017).
- **Supplémentation en fibres solubles (psyllium)** : Peut être bénéfique, surtout si le transit est variable (Ford et al., 2014).
- **Éviction des irritants digestifs** : Café, alcool, aliments épicés, produits laitiers en cas d'intolérance au lactose.

## 2. Traitements médicamenteux

- **Antispasmodiques (mébévérine, trimebutine, huile de menthe poivrée)** : Utiles pour soulager les douleurs abdominales (Ford et al., 2020).

- **Régulateurs du transit** : En fonction de la tendance du patient (laxatifs doux ou ralentisseurs du transit).
- **Probiotiques (Bifidobacterium, Lactobacillus)** : Potentiellement bénéfiques pour certains patients (Didari et al., 2015).
- **Antidépresseurs à faible dose (amitriptyline, IRS)** : En cas de douleurs abdominales rebelles et d'impact psychologique significatif (Ford et al., 2019).

### 3. Approches complémentaires

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : Peut réduire l'impact des symptômes sur la qualité de vie (Lackner et al., 2018).
- **Hypnothérapie** : Intéressante pour réduire la douleur et la gêne fonctionnelle (Miller et al., 2015).
- **Activité physique régulière** : Favorise une meilleure régulation du transit intestinal et réduit le stress (Johannesson et al., 2015).

# Conclusion

Le **SII indéterminé** reste une catégorie clinique mal définie, englobant des patients dont les symptômes ne correspondent pas clairement aux sous-types établis. Son diagnostic repose sur l'exclusion d'autres pathologies digestives et son traitement est adapté à chaque patient en fonction des symptômes

dominants. L’amélioration des connaissances sur la physiopathologie du SII-I pourrait à l’avenir permettre une prise en charge plus ciblée.

# Syndrome de l’hypersensibilité intestinale : douleurs abdominales chroniques sans cause identifiable

Le syndrome de l’hypersensibilité intestinale (SHI) est une condition caractérisée par des douleurs abdominales chroniques en l'absence de cause identifiable par les examens médicaux conventionnels. Ce syndrome, qui s'inscrit dans le cadre plus large des troubles fonctionnels intestinaux, est encore mal compris et souvent confondu avec d'autres pathologies comme le syndrome de l’intestin irritable (SII).

## Définition et critères diagnostiques

Le SHI se distingue par une hypersensibilité viscérale, c’est-à-dire une perception accrue des stimuli intestinaux, conduisant à des douleurs et une gêne abdominale disproportionnées par rapport aux signaux physiologiques normaux. Contrairement à d'autres pathologies digestives comme le syndrome de l’intestin irritable, il ne s'accompagne pas nécessairement de troubles du transit (diarrhée ou constipation).

Les critères diagnostiques sont encore en cours d'élaboration, mais plusieurs études suggèrent qu’un patient souffrant de

douleurs abdominales chroniques pendant plus de six mois, sans anomalie détectable aux examens d'imagerie, aux tests biologiques ou aux endoscopies, pourrait être atteint du SHI.

# Physiopathologie

L'hypersensibilité intestinale repose sur plusieurs mécanismes possibles :

1. **Dysfonctionnement de la perception sensorielle intestinale** : Une hyperactivation des récepteurs nociceptifs situés dans la paroi intestinale entraîne une perception exagérée des stimuli normalement non douloureux.
2. **Altérations du système nerveux entérique et central** : Des études montrent que les patients atteints de SHI présentent une activité accrue dans certaines régions du cerveau impliquées dans la perception de la douleur, comme le cortex cingulaire et l'insula.
3. **Inflammation de bas grade** : Certains patients présentent une infiltration discrète de cellules immunitaires dans la muqueuse intestinale, ce qui pourrait contribuer à une sensibilité accrue.
4. **Dysbiose intestinale** : Un déséquilibre du microbiote intestinal est suspecté dans certains cas, bien que son rôle exact reste encore à clarifier.

5. **Facteurs psychosociaux** : Le stress chronique, l'anxiété et la dépression peuvent amplifier la perception de la douleur et modifier le fonctionnement du système nerveux autonome, contribuant ainsi à l'hypersensibilité intestinale.

# Diagnostic différentiel

Avant de poser un diagnostic de SHI, il est crucial d'exclure d'autres pathologies organiques qui pourraient expliquer les douleurs abdominales chroniques, notamment :

- Maladies inflammatoires de l'intestin (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique)
- Intolérances alimentaires (gluten, lactose, fructose)
- Infections gastro-intestinales chroniques
- Troubles gynécologiques (endométriose, syndrome des ovaires polykystiques)
- Troubles métaboliques (diabète, troubles thyroïdiens)

# Approches thérapeutiques

## 1. Traitements médicamenteux

- **Analgésiques légers** : Les antalgiques classiques (paracétamol) peuvent être utilisés, mais les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont à éviter en raison de leur effet irritant sur la muqueuse digestive.

- **Antispasmodiques** : Certains médicaments comme l'alvérine ou la mébévérine peuvent aider à réduire les douleurs en modulant la contractilité intestinale.
- **Antidépresseurs tricycliques ou inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNa)** : Ils sont souvent prescrits à faible dose pour leurs effets antalgiques sur la douleur viscérale.

## 2. Approches non médicamenteuses

- **Modifications alimentaires** : Une alimentation pauvre en FODMAPs (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols) peut améliorer certains symptômes.
- **Probiotiques** : Certaines souches comme *Bifidobacterium infantis* ou *Lactobacillus plantarum* ont montré un effet bénéfique sur la régulation du microbiote et la diminution de l'inflammation de bas grade.
- **Thérapies cognitivo-comportementales (TCC)** : Elles peuvent aider à mieux gérer la douleur et à réduire l'anxiété associée au SHI.
- **Hypnothérapie** : Plusieurs études ont montré que l'hypnose médicale pouvait moduler la perception de la douleur et améliorer la qualité de vie des patients.

## Pronostic et impact sur la qualité de vie

Le SHI est une affection bénigne, mais elle peut considérablement altérer la qualité de vie des patients. L'absence de biomarqueurs objectifs et le manque de reconnaissance de ce syndrome peuvent entraîner une errance diagnostique et thérapeutique prolongée. Une prise en charge multidisciplinaire, combinant approche médicale, psychologique et nutritionnelle, est essentielle pour améliorer le confort des patients.

# Conclusion

Le syndrome de l'hypersensibilité intestinale représente un véritable défi diagnostique et thérapeutique. Bien que des avancées aient été faites dans la compréhension des mécanismes impliqués, il reste encore beaucoup à découvrir. Une meilleure sensibilisation des professionnels de santé et des patients pourrait permettre une prise en charge plus efficace et personnalisée.

# Ballonnements et distensions fonctionnels

Les ballonnements et la distension abdominale sont des symptômes digestifs courants qui peuvent affecter considérablement la qualité de vie des patients. Bien que ces manifestations soient souvent associées à des troubles fonctionnels intestinaux, elles peuvent survenir en l'absence de toute anomalie structurelle détectable. On parle alors de ballonnements et de distension fonctionnels. Leur prise en charge repose sur une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques impliqués et sur une approche thérapeutique adaptée aux besoins individuels des patients.

## Définitions et caractéristiques cliniques

Les ballonnements fonctionnels se caractérisent par une sensation de plénitude ou de tension abdominale, souvent accompagnée de gaz intestinaux excessifs et d’un inconfort digestif. La distension fonctionnelle, quant à elle, se réfère à une augmentation objective du volume de l’abdomen, pouvant être mesurée par une expansion de la circonférence abdominale.

Ces symptômes :

- Peuvent survenir indépendamment du repas ou après l’ingestion de certains aliments.

- Ne sont pas nécessairement corrélés à une augmentation de la production de gaz intestinaux.
- Peuvent fluctuer au cours de la journée et s’aggraver en fin de journée.
- Sont parfois associés à d’autres troubles fonctionnels digestifs comme le syndrome de l’intestin irritable (SII) ou la dyspepsie fonctionnelle.

# Épidémiologie

Les ballonnements et la distension fonctionnels touchent une proportion importante de la population :

- Jusqu’à **30% des adultes** rapportent des ballonnements fréquents.
- Une prévalence plus élevée est observée chez les **femmes** et les patients atteints de troubles fonctionnels digestifs.
- Ces symptômes sont aussi courants chez les patients atteints de **troubles anxieux ou dépressifs**, suggérant une interaction entre l’axe intestin-cerveau et ces troubles.

# Physiopathologie des ballonnements et distensions fonctionnels

## 1. Hypersensibilité intestinale

De nombreuses études suggèrent que les patients souffrant de ballonnements fonctionnels présentent une hypersensibilité viscérale, c'est-à-dire une perception exagérée des sensations abdominales normales. Cette hypersensibilité peut être exacerbée par des stimuli mineurs, entraînant une sensation de gonflement disproportionnée.

## 2. Troubles de la motilité intestinale

Un dysfonctionnement de la motricité intestinale peut contribuer aux ballonnements en ralentissant la progression du contenu digestif. Une altération du réflexe abdomino-phrénique, impliquant une contraction paradoxale des muscles abdominaux au lieu d'une relaxation normale, a été observée chez certains patients souffrant de distension fonctionnelle.

## 3. Accumulation de gaz intestinaux

Contrairement aux idées reçues, la production de gaz intestinaux n'est pas nécessairement augmentée dans les ballonnements fonctionnels. Cependant, une mauvaise évacuation des gaz, une fermentation excessive de certains substrats alimentaires (FODMAPs) et une altération du microbiote intestinal peuvent jouer un rôle.

### 4. Rôle du microbiote intestinal

Une dysbiose intestinale, caractérisée par un déséquilibre du microbiote, a été associée à une augmentation de la fermentation colique et à une production accrue de gaz comme le méthane et l'hydrogène, contribuant aux ballonnements.

### 5. Facteurs psychologiques et axe intestin-cerveau

Le stress, l'anxiété et la dépression peuvent influencer la perception des sensations abdominales et modifier la motilité intestinale via l'axe intestin-cerveau.

## Diagnostic et évaluation

Le diagnostic des ballonnements fonctionnels repose essentiellement sur :

1. **L'anamnèse et l'examen clinique** pour exclure les pathologies organiques (maladies inflammatoires, intolérances alimentaires, cancers digestifs, etc.).
2. **Des examens complémentaires** (prise de sang, tests respiratoires pour les intolérances au lactose/fructose, analyse du microbiote en cas de suspicion de pullulation bactérienne).
3. **L'évaluation du régime alimentaire et des habitudes de vie**, car certains aliments fermentescibles (FODMAPs), les repas riches en graisses ou

l’aérophagie (due à une déglutition excessive d’air) peuvent aggraver les symptômes.

# Traitements et stratégies de prise en charge

## 1. Approches alimentaires

- **Réduction des FODMAPs** : Plusieurs études ont montré que la diminution de la consommation d’aliments riches en FODMAPs (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols) réduit significativement les ballonnements.
- **Éviter les aliments favorisant l’aérophagie** : Les boissons gazeuses, la gomme à mâcher et la consommation rapide des repas sont à limiter.
- **Augmentation des fibres solubles** : Contrairement aux fibres insolubles qui peuvent aggraver les ballonnements, les fibres solubles (psyllium) peuvent aider à réguler le transit.

## 2. Probiotiques et modulation du microbiote

Certaines souches probiotiques comme *Bifidobacterium infantis* et *Lactobacillus plantarum* ont montré un effet bénéfique sur la réduction des ballonnements et de la distension abdominale.

## 3. Traitements médicamenteux

- **Siméthicone et charbon activé** : Bien qu'ils puissent aider à disperser les gaz intestinaux, leur efficacité reste modérée.
- **Prokinétiques** : Médicaments favorisant la motilité intestinale (prucalopride, metoclopramide) peuvent être envisagés chez certains patients.
- **Antispasmodiques** : L'alvérine et la mébévérine peuvent aider à soulager l'inconfort abdominal.
- **Antidépresseurs à faible dose** : Les antidépresseurs tricycliques (amitryptiline) et les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNa) sont parfois utilisés pour moduler l'hypersensibilité intestinale.

## 4. Thérapies complémentaires

- **Hypnothérapie** : Plusieurs essais cliniques ont démontré que l'hypnose gastro-intestinale pouvait réduire la perception des ballonnements.
- **Thérapies cognitivo-comportementales (TCC)** : Elles aident à gérer l'anxiété associée aux symptômes digestifs.

## Pronostic et impact sur la qualité de vie

Bien que bénins, les ballonnements et la distension fonctionnels peuvent altérer significativement la qualité de vie des patients en raison de l'inconfort physique et des répercussions psychologiques associées. Une approche personnalisée, combinant modifications alimentaires, probiotiques, traitements médicamenteux et prise en charge psychologique, permet d'améliorer considérablement les symptômes.

# Conclusion

Les ballonnements et la distension fonctionnels sont des troubles digestifs fréquents mais souvent sous-estimés. Une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques et une prise en charge adaptée permettent d'améliorer la qualité de vie des patients. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour développer de nouvelles stratégies thérapeutiques ciblées.

# Troubles de la motilité intestinale : Ralentissement ou accélération sans lésion

Les troubles de la motilité intestinale désignent un dysfonctionnement du transit digestif en l'absence de lésions structurelles visibles. Ces troubles peuvent se manifester par un ralentissement (constipation) ou une accélération (diarrhée) du transit, ainsi que par des alternances entre ces deux états. Ils sont souvent associés à des troubles fonctionnels intestinaux, tels que le syndrome de l’intestin irritable (SII), la dyspepsie fonctionnelle et la gastroparésie. L'origine de ces troubles est multifactorielle, impliquant des anomalies du système nerveux entérique, des perturbations hormonales et des facteurs psychologiques.

## Définitions et classifications

Les troubles de la motilité intestinale peuvent être classés en fonction de leur présentation clinique :

1. **Hypomotilité intestinale (ralentissement du transit) :**
    - Constipation fonctionnelle chronique
    - Gastroparésie
    - Syndrome de l’intestin paresseux
    - Pseudo-obstruction intestinale chronique

2. **Hypermotilité intestinale (accélération du transit) :**
    - Diarrhée fonctionnelle
    - Syndrome de l’intestin irritable avec diarrhée (SII-D)
    - Syndrome du côlon irritable post-infectieux
3. **Troubles mixtes de la motilité :**
    - Alternance diarrhée-constipation (SII mixte)
    - Dysmotilité intestinale post-chirurgicale

# Épidémiologie

Les troubles de la motilité intestinale sont fréquents :

- **Constipation fonctionnelle** : affecte environ **14% de la population mondiale**.
- **Syndrome de l’intestin irritable avec diarrhée** : touche environ **5 à 10% des adultes**.
- **Gastroparésie** : sa prévalence est plus faible (environ **0,2%**), mais elle est souvent sous-diagnostiquée, notamment chez les diabétiques.

# Physiopathologie des troubles de la motilité intestinale

## 1. Rôle du système nerveux entérique et de l’axe intestin-cerveau

Le système nerveux entérique régule les contractions musculaires du tube digestif. Un déséquilibre entre l’activité des plexus nerveux myentérique et sous-muqueux peut entraîner des anomalies du transit.

## 2. Altération du contrôle hormonal et neuromédiateur

Plusieurs hormones et neurotransmetteurs jouent un rôle dans la régulation de la motilité intestinale, notamment :

- **Sérotonine (5-HT)** : stimule la contraction intestinale et le péristaltisme. Une altération de la signalisation sérotoninergique est impliquée dans le SII et la diarrhée fonctionnelle.
- **Acétylcholine** : favorise le transit en stimulant les contractions musculaires.
- **Motiline** : impliquée dans la vidange gastrique et la motilité intestinale.

### 3. Dysbiose intestinale et inflammation de bas grade

Des modifications du microbiote intestinal peuvent perturber la motilité, notamment en favorisant une production excessive de gaz et une hypersensibilité viscérale. Une inflammation légère de la muqueuse intestinale a également été identifiée chez certains patients souffrant de troubles de la motilité.

### 4. Rôle du stress et des facteurs psychologiques

Le stress chronique et l'anxiété peuvent altérer la motilité intestinale via l'axe intestin-cerveau. Des études montrent que le stress active le système nerveux sympathique, inhibant ainsi le transit et contribuant à la constipation. À l'inverse, l'hyperactivation du système nerveux parasympathique peut entraîner une accélération du transit et des épisodes de diarrhée.

## Diagnostic et évaluation

Le diagnostic des troubles de la motilité intestinale repose sur :

1. **L'anamnèse et l'examen clinique** :
    - Fréquence et nature des selles
    - Présence de douleurs abdominales associées
    - Facteurs déclenchants (stress, alimentation, infections antérieures)

2. **Explorations complémentaires** (en fonction du tableau clinique) :
    - **Temps de transit colique** (radiomarqueurs, scintigraphie de transit)
    - **Manométrie digestive** pour évaluer les contractions du tube digestif
    - **Tests respiratoires** pour détecter une pullulation bactérienne intestinale
    - **Analyses sanguines et tests hormonaux** pour exclure une cause endocrinienne

# Stratégies thérapeutiques

## 1. Approches médicamenteuses

### Ralentissement du transit (constipation, gastroparésie)

- **Laxatifs osmotiques** (macrogol, lactulose) : augmentent l'hydratation des selles.
- **Prokinétiques** (prucalopride, métoclopramide) : stimulent la motilité intestinale.
- **Agonistes des récepteurs de la sérotonine 5-HT4** (prucalopride) : favorisent les contractions intestinales.
- **Lubiprostone et linaclotide** : augmentent la sécrétion intestinale d'eau et améliorent la motilité.

**Accélération du transit (diarrhée fonctionnelle, SII-D)**

- **Antidiarrhéiques** (lopéramide) : ralentissent le transit.
- **Rifaximine** : antibiotique modulant le microbiote intestinal, utilisé dans le SII-D.
- **Régulateurs sérotoninergiques** (alosetron, ondansétron) : réduisent l'hypersensibilité et la diarrhée.

## 2. Modifications alimentaires

- **Diète pauvre en FODMAPs** : efficace pour réduire les symptômes de SII.
- **Fibres solubles** (psyllium) : améliorent la constipation sans aggraver les ballonnements.
- **Éviter les excitants digestifs** : café, épices, alcool.

## 3. Approches basées sur le microbiote

- **Probiotiques spécifiques** (*Bifidobacterium infantis*, *Lactobacillus plantarum*) : peuvent améliorer la motilité.
- **Transplantation fécale** (dans certains cas expérimentaux de dysbiose sévère).

### 4. Thérapies comportementales et complémentaires

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : efficace pour moduler l'axe intestin-cerveau.
- **Hypnothérapie** : réduit l'hypersensibilité viscérale et améliore le transit.
- **Activité physique régulière** : améliore la motilité intestinale et réduit le stress.

## Pronostic et qualité de vie

Les troubles de la motilité intestinale sont chroniques mais non évolutifs. Leur impact sur la qualité de vie peut être significatif, avec des répercussions sociales et psychologiques importantes. Une prise en charge multidisciplinaire associant gastro-entérologue, nutritionniste et psychologue est souvent bénéfique pour optimiser le traitement.

## Conclusion

Les troubles de la motilité intestinale représentent un défi diagnostique et thérapeutique en raison de leur variabilité clinique et de leur origine multifactorielle. Une meilleure compréhension des mécanismes impliqués a permis d'améliorer les stratégies de prise en charge, combinant approches pharmacologiques, diététiques et comportementales.

# Syndrome du côlon irritable (SCI) : un trouble fonctionnel intestinal lié au SII

Le syndrome du côlon irritable (SCI), également appelé syndrome de l'intestin irritable (SII), est un trouble fonctionnel digestif chronique caractérisé par des douleurs abdominales associées à des modifications du transit intestinal, en l'absence d'anomalies structurelles détectables. Il s'agit de l'un des troubles gastro-intestinaux les plus fréquents, avec un impact significatif sur la qualité de vie des patients. Son étiologie reste complexe et multifactorielle, impliquant l'axe intestin-cerveau, le microbiote intestinal et des facteurs environnementaux.

## Définition et critères diagnostiques

Le diagnostic du SCI repose sur les **critères de Rome IV**, qui définissent la maladie par la présence de douleurs abdominales récurrentes **au moins une fois par semaine pendant les trois derniers mois**, associées à **au moins deux des critères suivants** :

1. Une relation entre la douleur et la défécation.
2. Une modification de la fréquence des selles.
3. Une modification de la consistance des selles.

Il existe **quatre sous-types** du SCI :

- **SCI avec constipation prédominante (SCI-C)** : selles dures ou en morceaux ≥25 % du temps.
- **SCI avec diarrhée prédominante (SCI-D)** : selles molles ou liquides ≥25 % du temps.
- **SCI mixte (SCI-M)** : alternance de diarrhée et de constipation.
- **SCI indéterminé (SCI-U)** : symptômes ne correspondant pas aux autres sous-types.

# Épidémiologie

Le SCI est un trouble fréquent :

- Il touche **environ 10 à 15 % de la population mondiale**.
- Il est plus fréquent chez **les femmes** (rapport de 2:1 par rapport aux hommes).
- Il débute généralement à l'**adolescence ou au début de l'âge adulte**.
- Il est souvent associé à **des troubles anxieux et dépressifs**.

# Physiopathologie du SCI

## 1. Hypersensibilité viscérale

Les patients atteints de SCI présentent une augmentation de la perception de la douleur intestinale, probablement liée à une dysfonction de l’axe intestin-cerveau.

## 2. Troubles de la motilité intestinale

Des anomalies du transit peuvent être observées, avec un **ralentissement** chez les patients constipés (SCI-C) et une **accélération** du transit chez ceux ayant un SCI-D.

## 3. Dysbiose intestinale et rôle du microbiote

Un déséquilibre du microbiote intestinal, notamment une augmentation de certaines bactéries productrices de gaz, peut exacerber les symptômes digestifs. La présence d’une **pullulation bactérienne de l’intestin grêle (SIBO)** est également fréquente dans le SCI-D.

## 4. Inflammation de bas grade

Des études ont mis en évidence une infiltration discrète de cellules immunitaires dans la muqueuse intestinale, ce qui pourrait expliquer une hypersensibilité accrue.

## 5. Facteurs psychologiques et axe intestin-cerveau

Le stress, l’anxiété et la dépression peuvent influencer la perception des douleurs et la motilité intestinale. L’activation

du système nerveux sympathique sous stress inhibe la digestion et favorise les symptômes du SCI.

# Diagnostic différentiel

Avant de poser un diagnostic de SCI, il est essentiel d'exclure d'autres pathologies pouvant provoquer des symptômes similaires :

- **Maladie cœliaque** (intolérance au gluten).
- **Maladies inflammatoires de l'intestin (MICI)** : maladie de Crohn, rectocolite hémorragique.
- **Intolérance au lactose ou au fructose**.
- **Syndrome de l'intestin court ou pullulation bactérienne**.
- **Cancer colorectal (chez les patients âgés ou avec des signes d'alerte : rectorragies, amaigrissement, anémie).**

# Stratégies thérapeutiques

## 1. Approche alimentaire

- **Régime pauvre en FODMAPs** : réduction des aliments fermentescibles (oignons, ail, légumineuses, produits laitiers, pommes, blé, etc.), efficace pour 75 % des patients.

- **Fibres alimentaires** : les fibres solubles (psyllium) sont préférables aux fibres insolubles qui aggravent les ballonnements.
- **Éviction des aliments irritants** : café, épices, alcool, édulcorants artificiels.

## 2. Traitements médicamenteux

- **SCI-C (constipation prédominante)** :
    - Laxatifs osmotiques (macrogol).
    - Prokinétiques (prucalopride).
    - Lubiprostone et linaclotide (favorisent la sécrétion intestinale).
- **SCI-D (diarrhée prédominante)** :
    - Lopéramide (antidiarrhéique).
    - Rifaximine (antibiotique modulant le microbiote).
    - Alosetron, ondansétron (modulateurs sérotoninergiques).
- **SCI avec douleurs abdominales et ballonnements** :
    - Antispasmodiques (mébévérine, alvérine).
    - Siméthicone (réduction des gaz).
    - Antidépresseurs tricycliques (faible dose) pour moduler l’hypersensibilité viscérale.

### 3. Approches basées sur le microbiote

- **Probiotiques** (*Bifidobacterium infantis, Lactobacillus plantarum*) : réduction des ballonnements et amélioration du transit.
- **Transplantation fécale** : expérimentale, mais des résultats prometteurs dans certaines études.

### 4. Thérapies comportementales et complémentaires

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : réduction de l'anxiété et amélioration de la gestion des symptômes.
- **Hypnothérapie** : efficace pour diminuer la perception de la douleur intestinale.
- **Activité physique** : améliore le transit et réduit le stress.

## Pronostic et impact sur la qualité de vie

Le SCI est une pathologie **bénigne mais chronique**, avec des périodes de rémission et d'exacerbation. Bien qu'il n'augmente pas le risque de cancer ou de maladies graves, il peut avoir un **impact majeur sur la qualité de vie**, entraînant des limitations sociales et professionnelles. Une prise en charge individualisée permet d'améliorer significativement les symptômes.

# Conclusion

Le syndrome du côlon irritable est un trouble fonctionnel fréquent, impliquant des mécanismes complexes tels que l'hypersensibilité viscérale, la dysbiose intestinale et l'altération de l'axe intestin-cerveau. Son diagnostic repose sur des critères précis, et sa prise en charge est multidisciplinaire, combinant **alimentation adaptée, médicaments, probiotiques et approche psychologique**. Bien que son étiologie ne soit pas encore totalement élucidée, les avancées récentes permettent d'améliorer la qualité de vie des patients et d'optimiser leur prise en charge.

# Constipation fonctionnelle chronique

La constipation fonctionnelle chronique est un trouble digestif fréquent caractérisé par un ralentissement du transit intestinal, une difficulté à évacuer les selles ou une sensation d'évacuation incomplète, sans cause organique identifiable. Elle peut altérer considérablement la qualité de vie et entraîner des complications telles que des hémorroïdes, des fissures anales et un inconfort abdominal persistant.

Ce trouble, souvent confondu avec d’autres pathologies digestives, repose sur des critères diagnostiques précis et une prise en charge adaptée, combinant **modifications alimentaires, traitements médicamenteux et thérapies comportementales**.

## Définition et critères diagnostiques

La **constipation fonctionnelle chronique** est définie par les **critères de Rome IV**, qui stipulent qu'un patient doit présenter au moins **deux des symptômes suivants** pendant **au moins trois mois au cours des six derniers mois** :

1. Moins de **trois selles par semaine**.
2. Efforts excessifs pour évacuer les selles dans **plus de 25% des défécations**.

3. Selles dures ou fragmentées dans **plus de 25% des défécations**.
4. Sensation d’évacuation incomplète dans **plus de 25% des cas**.
5. Sensation d'obstruction anale ou rectale.
6. Besoin de manœuvres digitales pour faciliter l’évacuation.

La constipation est dite **fonctionnelle** lorsqu'aucune anomalie structurelle ou métabolique n’est retrouvée après un bilan clinique et paraclinique.

# Épidémiologie

- La constipation fonctionnelle touche **environ 14% de la population mondiale**.
- Elle est **deux à trois fois plus fréquente chez les femmes** que chez les hommes.
- Sa prévalence **augmente avec l’âge**, en raison d’un ralentissement physiologique du transit intestinal.
- Elle est plus fréquente chez les personnes sédentaires et celles ayant une alimentation pauvre en fibres.

# Physiopathologie de la constipation fonctionnelle

## 1. Ralentissement du transit colique

Chez certains patients, le **temps de transit colique** est allongé, entraînant une **réabsorption excessive d'eau**, ce qui rend les selles dures et difficiles à évacuer.

## 2. Troubles de la coordination anorectale (dyschésie)

Dans d'autres cas, la constipation est liée à un **dysfonctionnement de la défécation**, avec une **mauvaise coordination des muscles pelviens et du sphincter anal**. Cela entraîne une sensation de blocage et un besoin d'efforts excessifs.

## 3. Hypersensibilité viscérale et dysrégulation de l'axe intestin-cerveau

Des anomalies du **système nerveux entérique** peuvent modifier la perception des sensations rectales et altérer le réflexe de défécation.

## 4. Facteurs alimentaires et hygiéniques

Une **alimentation pauvre en fibres**, une **hydratation insuffisante** et un **mode de vie sédentaire** aggravent la constipation fonctionnelle.

### 5. Influence hormonale

Les variations hormonales, notamment chez les femmes **avant les règles** et pendant la grossesse, peuvent ralentir la motilité intestinale.

## Diagnostic différentiel

Avant de poser un diagnostic de constipation fonctionnelle, il est essentiel d'exclure :

- **Maladies digestives organiques** : cancer colorectal, sténoses digestives, maladie de Hirschsprung.
- **Troubles métaboliques et endocriniens** : hypothyroïdie, hypercalcémie, diabète.
- **Effets secondaires médicamenteux** : opiacés, antidépresseurs, anticholinergiques.
- **Maladies neurologiques** : maladie de Parkinson, sclérose en plaques.

Des examens complémentaires (temps de transit colique, manométrie anorectale) peuvent être réalisés en cas de **résistance aux traitements** ou de **signes d'alerte** (rectorragies, amaigrissement, anémie, douleur intense).

# Stratégies thérapeutiques

## 1. Modifications alimentaires et hygiéniques

- **Apport en fibres alimentaires** : consommation de **25 à 30 g/jour** (fruits, légumes, céréales complètes).
- **Hydratation suffisante** : au moins **1,5 à 2 L d’eau par jour**.
- **Activité physique** : la marche et l’exercice stimulent la motricité intestinale.
- **Respect du réflexe de défécation** : éviter de se retenir et prendre son temps aux toilettes.

## 2. Traitements médicamenteux

### Laxatifs de première intention (adoucir et accélérer le transit)

- **Laxatifs osmotiques** (macrogol, lactulose) : augmentent l'hydratation des selles.
- **Laxatifs de lest** (psyllium, graines de lin) : stimulent le volume fécal et facilitent l’évacuation.

### Laxatifs de deuxième intention (stimuler le péristaltisme)

- **Laxatifs stimulants** (bisacodyl, séné) : utilisés à court terme, car irritants pour la muqueuse intestinale.
- **Lubiprostone et linaclotide** : favorisent la sécrétion intestinale et améliorent la motilité.

**Traitements spécifiques en cas de dyschésie**

- **Biofeedback anorectal** : rééducation pour corriger un défaut de relaxation du sphincter anal.

### 3. Approches basées sur le microbiote

- **Probiotiques** (*Bifidobacterium infantis, Lactobacillus plantarum*) : peuvent aider à réguler le transit.
- **Rifaximine** : parfois utilisée en cas de pullulation bactérienne associée.

### 4. Thérapies comportementales et complémentaires

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : utile en cas de stress ou d'anxiété aggravant la constipation.
- **Hypnothérapie** : améliore la perception des sensations rectales et réduit l'inconfort digestif.

## Pronostic et impact sur la qualité de vie

Bien que bénigne, la constipation fonctionnelle chronique peut **affecter considérablement la qualité de vie** des patients. Une prise en charge précoce et adaptée permet d'améliorer les symptômes et d'éviter des complications telles que des **hémorroïdes, des fissures anales ou des diverticuloses coliques**.

# Conclusion

La constipation fonctionnelle chronique est un trouble fréquent et multifactoriel nécessitant une approche individualisée. L'**alimentation, l'hydratation, l'activité physique et les traitements médicamenteux ciblés** constituent les piliers de la prise en charge. Une meilleure compréhension des **mécanismes physiopathologiques** permet aujourd'hui d'affiner les stratégies thérapeutiques et d'améliorer la qualité de vie des patients.

# Diarrhée fonctionnelle chronique

La diarrhée fonctionnelle chronique est un trouble digestif caractérisé par des selles fréquentes, liquides ou molles, survenant sans cause organique identifiable. Contrairement aux diarrhées causées par une infection, une maladie inflammatoire de l'intestin (MICI) ou une intolérance alimentaire, la diarrhée fonctionnelle repose sur un dysfonctionnement du transit intestinal plutôt que sur une anomalie structurelle. Elle fait partie des troubles fonctionnels intestinaux et peut avoir un impact significatif sur la qualité de vie des patients.

Ce trouble est souvent confondu avec le **syndrome de l'intestin irritable avec diarrhée prédominante (SII-D)**, mais il s'en distingue par l'absence de douleurs abdominales significatives.

## Définition et critères diagnostiques

Selon les **critères de Rome IV**, la diarrhée fonctionnelle chronique est définie par :

- **Présence de selles molles ou liquides dans plus de 25 % des défécations**.
- **Absence de douleurs abdominales récurrentes** (contrairement au SII-D).

- Symptômes présents **depuis au moins trois mois**, avec un début il y a plus de **six mois**.
- **Absence de cause organique identifiable** après un bilan médical.

# Épidémiologie

- La diarrhée fonctionnelle chronique touche **environ 3 à 5 % de la population mondiale**.
- Elle est **plus fréquente chez les adultes jeunes et les femmes**.
- Elle représente **15 à 20 % des consultations en gastro-entérologie** pour diarrhée chronique.
- Elle est souvent associée à des troubles de l'**anxiété et du stress**, mettant en jeu l'axe intestin-cerveau.

# Physiopathologie de la diarrhée fonctionnelle

## 1. Accélération du transit intestinal

Un **temps de transit colique raccourci** réduit l'absorption d'eau, ce qui entraîne des selles molles ou liquides. Cette accélération du transit peut être déclenchée par des facteurs alimentaires, hormonaux ou nerveux.

## 2. Dysfonction de l’axe intestin-cerveau

L’axe intestin-cerveau joue un rôle clé dans la régulation du transit. Une hyperactivation du **système nerveux parasympathique** sous l’effet du stress peut stimuler excessivement la motilité intestinale.

## 3. Hypersécrétion intestinale d’eau et d’électrolytes

Des anomalies de la régulation des sécrétions intestinales, impliquant la **sérotonine (5-HT)** et d’autres neuromédiateurs, peuvent favoriser une diarrhée chronique en augmentant la sécrétion d’eau dans la lumière intestinale.

## 4. Dysbiose intestinale

Un déséquilibre du microbiote intestinal peut contribuer à la diarrhée fonctionnelle, notamment par une fermentation excessive et une production accrue d’acides gras à chaîne courte, stimulant la motilité intestinale.

## 5. Facteurs alimentaires

Certains aliments riches en **FODMAPs** (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols), ainsi que la **caféine, l’alcool et les édulcorants artificiels (sorbitol, xylitol)**, peuvent aggraver les symptômes.

## Diagnostic différentiel

Avant de poser un diagnostic de diarrhée fonctionnelle, il est essentiel d'exclure :

- **Maladies inflammatoires de l'intestin (MICI)** : maladie de Crohn, rectocolite hémorragique.
- **Maladie cœliaque** (intolérance au gluten).
- **Intolérances alimentaires** : lactose, fructose.
- **Diarrhées infectieuses chroniques** (Clostridium difficile, parasitoses).
- **Syndrome de malabsorption** (insuffisance pancréatique, pullulation bactérienne).
- **Hyperthyroïdie** : cause hormonale pouvant accélérer le transit.
- **Effets secondaires médicamenteux** : antibiotiques, antiacides (magnésium), metformine.

Des examens complémentaires peuvent être nécessaires :

- **Tests sanguins** : CRP, TSH, sérologie cœliaque.
- **Analyse des selles** : calprotectine fécale (inflammation), recherche de parasites, cultures bactériennes.
- **Test d'absorption du lactose et du fructose**.

- **Temps de transit colique** (marqueurs radio-opaques, scintigraphie).

# Stratégies thérapeutiques

## 1. Modifications alimentaires

- **Diète pauvre en FODMAPs** : réduction des aliments fermentescibles (oignons, ail, légumineuses, produits laitiers, pommes, blé).
- **Éviction des irritants digestifs** : café, épices, alcool, édulcorants artificiels.
- **Augmentation des fibres solubles** : le **psyllium** peut aider à réguler le transit.

## 2. Traitements médicamenteux

### Ralentir le transit

- **Lopéramide (Imodium®)** : réduit la motilité intestinale et améliore la consistance des selles.
- **Ténapanor** : inhibiteur du transport des ions sodium, réduisant la sécrétion intestinale d'eau.

### Réduire l'hypersécrétion intestinale

- **Racécadotril** : inhibe les sécrétions digestives excessives.

**Moduler l’axe intestin-cerveau**

- **Antidépresseurs tricycliques (Amitriptyline, Nortriptyline)** : réduisent la perception des symptômes digestifs et modulent la réponse au stress.
- **ISRS (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, comme la paroxétine)** : parfois utiles en cas d’anxiété associée.

## 3. Approches basées sur le microbiote

- **Probiotiques** (*Bifidobacterium infantis, Lactobacillus plantarum*) : peuvent améliorer la diarrhée en modulant le microbiote.
- **Rifaximine** : antibiotique non absorbé utilisé en cas de pullulation bactérienne intestinale (SIBO).

## 4. Thérapies comportementales et complémentaires

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : réduction du stress et amélioration de la gestion des symptômes digestifs.
- **Hypnothérapie** : efficacité démontrée pour réduire l’hyperactivité intestinale.
- **Activité physique modérée** : aide à réguler le transit et à réduire l’anxiété.

## Pronostic et impact sur la qualité de vie

Bien que bénigne, la diarrhée fonctionnelle chronique peut **avoir un impact majeur sur la qualité de vie**, limitant les activités sociales et professionnelles. Une prise en charge adaptée permet d'atténuer les symptômes et d'améliorer le confort des patients.

## Conclusion

La diarrhée fonctionnelle chronique est un trouble digestif fréquent, souvent confondu avec d'autres pathologies organiques. Son **diagnostic repose sur des critères précis et un bilan d'exclusion**, tandis que sa prise en charge combine **adaptation alimentaire, traitements médicamenteux et gestion du stress**. Une meilleure compréhension des **mécanismes physiopathologiques** a permis de développer des stratégies thérapeutiques plus efficaces et personnalisées.

# Incontinence fécale fonctionnelle

L’incontinence fécale fonctionnelle est un trouble digestif caractérisé par une perte involontaire de selles liquides ou solides, ou de gaz, sans cause organique évidente. Elle résulte souvent d’un dysfonctionnement des mécanismes de continence, impliquant la motilité intestinale, le sphincter anal et le contrôle neurologique.

Bien que sous-diagnostiquée en raison de la gêne qu’elle engendre, l’incontinence fécale fonctionnelle peut **altérer profondément la qualité de vie des patients** en provoquant un isolement social et une détresse psychologique.

## Définition et critères diagnostiques

Selon les **critères de Rome IV**, l’incontinence fécale fonctionnelle est définie par :

- **Au moins un épisode d’incontinence fécale par mois**, persistant depuis **au moins trois mois**.
- **Absence de cause organique identifiable** après un bilan clinique et paraclinique.

On distingue plusieurs formes :

1. **Incontinence passive** : fuite involontaire sans perception du besoin.

2. **Incontinence d’urgence** : incapacité à retenir les selles malgré l’envie impérieuse.
3. **Incontinence due à une hypersécrétion** : fuites associées à une diarrhée fonctionnelle.

L’incontinence fécale fonctionnelle se différencie des formes secondaires causées par des lésions anatomiques (déchirure sphinctérienne, fistule, prolapsus rectal) ou des pathologies neurologiques (maladie de Parkinson, sclérose en plaques, AVC).

# Épidémiologie

- Elle touche environ **2 à 5 % de la population générale**, mais sa prévalence augmente avec l’âge.
- Elle est **plus fréquente chez les femmes**, en raison des séquelles obstétricales potentielles.
- Plus de **50 % des cas ne sont pas signalés**, par crainte du jugement social.

# Physiopathologie de l’incontinence fécale fonctionnelle

## 1. Dysfonctionnement du sphincter anal

L’incapacité à contracter efficacement le **sphincter anal interne et externe** peut être due à une faiblesse musculaire ou à une fatigue des fibres sphinctériennes.

### 2. Troubles de la sensibilité rectale

Une **hypersensibilité** entraîne une perception exagérée du besoin de défécation, tandis qu'une **hyposensibilité** empêche la détection précoce des selles dans le rectum.

### 3. Perturbation du réflexe recto-anal inhibiteur

Une relaxation inappropriée du sphincter anal lors du remplissage rectal peut favoriser des fuites involontaires.

### 4. Hypermotilité intestinale et diarrhée fonctionnelle associée

Un **transit accéléré** peut réduire le temps de réponse et favoriser l'incontinence d'urgence.

### 5. Facteurs psychologiques et comportementaux

L'anxiété, le stress et des antécédents de traumatismes psychologiques peuvent altérer le contrôle volontaire de la défécation via l'axe intestin-cerveau.

## Diagnostic différentiel

Avant de poser un diagnostic d'incontinence fécale fonctionnelle, il est essentiel d'exclure :

- **Lésions sphinctériennes** : séquelles d'accouchement, chirurgie anorectale.

- **Maladies neurologiques** : sclérose en plaques, maladie de Parkinson, neuropathie diabétique.
- **Troubles mécaniques** : prolapsus rectal, fistules anales.
- **Diarrhée chronique organique** : MICI, maladie cœliaque, syndrome de malabsorption.

Des examens complémentaires peuvent être réalisés en cas de doute :

- **Manométrie anorectale** : mesure la force du sphincter anal.
- **Échographie endoanale** : évalue l'intégrité musculaire.
- **Test de sensibilité rectale** : mesure la perception du besoin de défécation.

# Stratégies thérapeutiques

## 1. Modifications alimentaires et hygiéniques

- **Réguler l'apport en fibres** : le **psyllium** aide à former des selles plus consistantes.
- **Éviter les irritants digestifs** : café, alcool, épices, édulcorants artificiels.
- **Hydratation adaptée** : pour éviter une diarrhée osmotique liée à une hyperhydratation.

## 2. Traitements médicamenteux

**En cas d’incontinence liée à une diarrhée fonctionnelle**

- **Lopéramide (Imodium®)** : ralentit le transit et renforce le tonus du sphincter anal.
- **Racécadotril** : inhibe les sécrétions digestives excessives.

**En cas d’hypersensibilité rectale**

- **Antidépresseurs tricycliques (Amitriptyline, Nortriptyline)** : réduisent la perception du besoin urgent.

## 3. Rééducation et traitements fonctionnels

- **Biofeedback anorectal** : technique de rééducation aidant à améliorer le contrôle sphinctérien.
- **Stimulation nerveuse sacrée** : méthode utilisée pour améliorer le réflexe de continence en cas d’échec du biofeedback.

## 4. Approches basées sur le microbiote

- **Probiotiques spécifiques** (*Bifidobacterium infantis*, *Lactobacillus plantarum*) : peuvent moduler le transit et la sensibilité intestinale.

### 5. Thérapies comportementales et complémentaires

- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : efficace pour réduire l’anxiété associée à l’incontinence.
- **Hypnothérapie** : améliore la gestion des sensations rectales et du stress.

## Pronostic et impact sur la qualité de vie

L’incontinence fécale fonctionnelle a un **impact psychologique et social majeur**, limitant les interactions sociales et professionnelles. Une prise en charge précoce permet d’améliorer les symptômes et de restaurer la confiance des patients.

## Conclusion

L’incontinence fécale fonctionnelle est une pathologie **fréquente mais souvent taboue**, qui nécessite une approche multidisciplinaire. Une **alimentation adaptée, des traitements médicamenteux, la rééducation et le soutien psychologique** permettent d’améliorer considérablement la prise en charge.

# Syndrome de défécation dyssynergique : Difficulté à évacuer sans obstruction physique

Le syndrome de défécation dyssynergique (SDD) est un trouble fonctionnel affectant la coordination des muscles pelviens impliqués dans l'évacuation des selles. Il est caractérisé par une incapacité à relaxer correctement le sphincter anal et/ou une activation inappropriée des muscles pelviens lors de la défécation, entraînant une constipation chronique et un inconfort significatif pour le patient.

## Physiopathologie

Le processus normal de défécation implique une augmentation de la pression abdominale, une relaxation du sphincter anal interne et une contraction coordonnée des muscles pelviens. Dans le cas du SDD, cette coordination est altérée. Les principaux mécanismes physiopathologiques incluent :

1. **Une contraction paradoxale du puborectal et du sphincter anal externe** au lieu de leur relaxation.
2. **Un manque de propulsion rectale efficace** en raison d'une altération de la coordination abdominale et pelvienne.

3. **Une sensibilité rectale altérée**, pouvant entraîner une perception erronée du besoin de déféquer.

### Facteurs favorisants

- **Facteurs neurologiques** : Dysfonction du système nerveux central ou périphérique.
- **Conséquences post-chirurgicales** : Suites de chirurgie anorectale ou pelvienne.
- **Troubles psychologiques** : Anxiété, dépression et traumatismes.
- **Mode de vie** : Faible apport en fibres, hydratation insuffisante, manque d'exercice physique.

## Diagnostic

Le diagnostic du SDD repose sur une combinaison de l’interrogatoire clinique, d’examens physiques et de tests fonctionnels.

### Critères de Rome IV

Le patient doit présenter des symptômes de constipation chronique pendant au moins 6 mois, avec au moins deux des critères suivants :

- Efforts excessifs à la défécation.
- Sensation d’évacuation incomplète.

- Sensation de blocage ano-rectal.
- Nécessité de manœuvres digitales pour évacuer.
- Moins de trois selles spontanées par semaine.

### Examens diagnostiques

1. **Manométrie anorectale** : évalue la pression du sphincter anal et la coordination musculaire.
2. **Ballonnet rectal** : teste la capacité du patient à expulser un ballonnet rempli d'air.
3. **IRM défécographie** : visualisation dynamique du plancher pelvien pendant l'effort de défécation.
4. **Tests neurophysiologiques** : évaluation de l'intégrité des voies nerveuses impliquées dans la défécation.

## Traitement

Le traitement du SDD est multidisciplinaire et comprend des approches comportementales, physiothérapeutiques et, dans certains cas, pharmacologiques ou chirurgicales.

### 1. Rééducation par biofeedback

Le biofeedback est la pierre angulaire du traitement. Il permet au patient de réapprendre à coordonner les muscles pelviens lors de la défécation, en utilisant des signaux visuels ou auditifs pour corriger les erreurs.

### 2. Modifications du mode de vie

- Augmenter l'apport en fibres alimentaires (≥25 g/jour pour les femmes, ≥38 g/jour pour les hommes).
- Maintenir une hydratation suffisante.
- Pratiquer une activité physique régulière.
- Adopter une bonne posture de défécation (utilisation d’un repose-pied pour améliorer l’angle anorectal).

### 3. Traitements médicamenteux

- **Laxatifs osmotiques** : Macrogol, lactulose pour ramollir les selles.
- **Prokinétiques** : Peuvent être utiles en cas d’hypomotilité intestinale.
- **Injections de toxine botulique** : Pour diminuer la contraction excessive du sphincter anal dans certains cas réfractaires.

### 4. Interventions chirurgicales

Dans les cas extrêmes et réfractaires, une chirurgie peut être envisagée, comme la myectomie du muscle puborectal.

## Pronostic et qualité de vie

Avec un traitement adapté, la majorité des patients constatent une amélioration significative de leurs symptômes. Cependant,

une prise en charge précoce et un suivi régulier sont essentiels pour optimiser les résultats.

# Douleurs biliaires fonctionnelles : douleurs de la vésicule biliaire sans calculs

Les douleurs biliaires fonctionnelles, appelées également **dysfonctionnement biliaire sans lithiase**, sont des douleurs chroniques ou récurrentes localisées dans l'hypochondre droit, mimant une pathologie vésiculaire, mais sans présence de calculs biliaires. Cette affection représente un défi diagnostique et thérapeutique, souvent confondue avec d'autres troubles gastro-intestinaux.

## Physiopathologie et mécanismes sous-jacents

Les douleurs biliaires fonctionnelles peuvent résulter de plusieurs mécanismes :

- **Dysfonctionnement moteur de la vésicule biliaire** : Une vidange vésiculaire inadéquate, souvent détectée par une scintigraphie hépatobiliaire avec mesure de la fraction d'éjection.
- **Dysfonction du sphincter d'Oddi** : Une altération du sphincter régulant l'écoulement de la bile et des sucs pancréatiques vers le duodénum.

- **Hypersensibilité viscérale** : Une augmentation de la perception de la douleur, parfois exacerbée par le stress.
- **Inflammation de bas grade** : Une activation modérée du système immunitaire sans signe macroscopique d'inflammation.

# Manifestations cliniques

Les patients présentent généralement :

- **Douleurs dans l'hypochondre droit** pouvant irradier vers l'épaule droite ou le dos.
- **Nausées et ballonnements**, souvent postprandiaux.
- **Absence de fièvre, d'ictère ou d'anomalies biologiques significatives**.
- **Aucune anomalie à l'échographie ou au scanner**, sauf une vidange vésiculaire altérée dans certains cas.

# Critères diagnostiques

Le diagnostic repose sur des critères cliniques et l'exclusion d'autres pathologies. Selon les critères de Rome IV, les douleurs biliaires fonctionnelles sont définies par :

1. Une douleur évoluant depuis au moins 3 mois, présente depuis plus de 6 mois.
2. Une localisation typique dans l'hypochondre droit ou l'épigastre.

3. Une absence de cause identifiable à l'imagerie (pas de calculs, pas d'obstruction biliaire).
4. Une perturbation de la vidange vésiculaire (évaluée par scintigraphie si nécessaire).

# Examens complémentaires

- **Bilan biologique** : Tests hépatiques (ALAT, ASAT, phosphatases alcalines, bilirubine), marqueurs inflammatoires.
- **Imagerie** : Échographie abdominale pour exclure une lithiase biliaire.
- **Scintigraphie hépatobiliaire (HIDA scan)** : Indiquée en cas de suspicion de dysfonction vésiculaire (fraction d'éjection < 35%).
- **Manométrie du sphincter d'Oddi** : Peu réalisée mais utile en cas de suspicion de dysfonction sphinctérienne.

# Traitements et prise en charge

La stratégie thérapeutique varie selon la cause suspectée :

1. **Mesures diététiques** : Réduction des graisses, alimentation fractionnée.
2. **Traitement symptomatique** :
    - Antispasmodiques (phloroglucinol, trimébutine) pour soulager la douleur.

- Antidépresseurs tricycliques ou inhibiteurs de la recapture de la sérotonine en cas d'hypersensibilité viscérale.

3. **Traitement du dysfonctionnement vésiculaire** :
    - La cholécystectomie (ablation de la vésicule) est discutée en cas de fraction d'éjection très basse et de douleurs invalidantes.
4. **Traitement du sphincter d'Oddi** :
    - Antispasmodiques ou, dans certains cas, sphinctérotomie endoscopique.

# Pronostic et perspectives

Le pronostic est variable : certains patients améliorent leurs symptômes avec des mesures diététiques et médicamenteuses, tandis que d'autres peuvent nécessiter une intervention chirurgicale. La recherche sur la modulation de l'axe intestin-foie et l'impact du microbiote biliaire ouvre de nouvelles pistes thérapeutiques.

# Troubles fonctionnels du pancréas : douleurs sans anomalie des enzymes digestives

Les troubles fonctionnels du pancréas constituent un ensemble d'affections caractérisées par des douleurs pancréatiques en l'absence d'anomalies des enzymes digestives ou d'altérations structurelles visibles à l'imagerie. Ces troubles, encore mal compris, posent un défi diagnostique et thérapeutique important.

# Physiopathologie et mécanismes sous-jacents

Les douleurs pancréatiques fonctionnelles peuvent résulter de plusieurs mécanismes physiopathologiques :

- **Dysfonctionnement nerveux** : Une sensibilisation centrale et périphérique du système nerveux entérique peut contribuer à une perception douloureuse exagérée.
- **Dysmotilité pancréatique** : Certains patients présentent des anomalies de la vidange pancréatique, pouvant entraîner une pression intra-canalaire accrue.
- **Inflammation de bas grade** : Bien qu'aucune inflammation macroscopique ne soit détectée, une activation immunitaire subclinique pourrait jouer un rôle.
- **Altérations du microbiote intestinal** : Un déséquilibre du microbiote pourrait affecter le fonctionnement pancréatique et sensibiliser les voies nociceptives.

# Manifestations cliniques

Les patients atteints de troubles fonctionnels du pancréas présentent généralement :

- **Douleurs épigastriques ou dans l'hypochondre gauche**, irradiant parfois dans le dos, rappelant une pancréatite chronique mais sans signe inflammatoire.

- **Nausées et inconfort abdominal**, exacerbés après les repas riches en graisses.
- **Absence d'élévation des enzymes pancréatiques** (amylase, lipase) dans le sang ou les selles.

# Diagnostic

Le diagnostic est avant tout d'exclusion. Les explorations peuvent inclure :

- **Bilan sanguin complet** : Dosage des enzymes pancréatiques, marqueurs inflammatoires, glycémie.
- **Imagerie** (IRM, scanner, échographie endoscopique) pour exclure une pancréatite chronique, des tumeurs ou des anomalies canalaires.
- **Tests de fonction pancréatique** (test à la sécrétine, test de la graisse fécale) pour évaluer la capacité exocrine du pancréas.

# Prise en charge et traitements

La stratégie thérapeutique repose sur plusieurs axes :

- **Gestion de la douleur** : Utilisation d'antalgiques, parfois d'antidépresseurs tricycliques ou de prégabaliques en cas de douleur neuropathique.

- **Adaptation alimentaire** : Réduction des graisses, repas fractionnés et supplémentation enzymatique dans certains cas.
- **Approches neuro-modulatrices** : Hypnose, acupuncture et thérapies cognitivo-comportementales peuvent réduire l'hypersensibilité nerveuse.

# Perspectives et recherches futures

La meilleure caractérisation de ces troubles est essentielle pour optimiser la prise en charge. Des recherches sur les biomarqueurs, les altérations du microbiote et les nouvelles approches thérapeutiques sont en cours.

# Dysbiose intestinale : déséquilibre du microbiote et lien avec le syndrome de l'intestin irritable (SII)

La dysbiose intestinale correspond à un déséquilibre du microbiote intestinal, souvent impliquée dans des pathologies digestives et systémiques. Un lien étroit est établi entre la dysbiose et le syndrome de l'intestin irritable (SII), une

affection chronique marquée par des douleurs abdominales et des troubles du transit.

# Microbiote intestinal et homéostasie

Le microbiote intestinal est constitué de milliards de micro-organismes (bactéries, virus, champignons) qui interagissent avec l'hôte. Il joue un rôle essentiel dans la digestion, la synthèse des vitamines, la modulation du système immunitaire et la protection contre les agents pathogènes.

Un microbiote sain est composé de plusieurs phylums bactériens, principalement **Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria et Proteobacteria**. Un déséquilibre dans leur proportion peut altérer la physiologie intestinale et favoriser l'apparition de troubles fonctionnels.

# Facteurs de dysbiose intestinale

Différents facteurs peuvent provoquer une dysbiose intestinale :

- **Alimentation déséquilibrée** : excès de sucres raffinés, faible apport en fibres, additifs alimentaires.
- **Stress chronique** : impacte la communication intestin-cerveau et modifie la composition du microbiote.
- **Prise répétée d'antibiotiques** : réduction de la diversité microbienne et prolifération de pathogènes opportunistes.

- **Infections gastro-intestinales** : perturbation temporaire ou permanente du microbiote.
- **Facteurs environnementaux** : pollution, pesticides, perturbateurs endocriniens.

# Lien entre dysbiose et syndrome de l'intestin irritable (SII)

Le SII est une pathologie multifactorielle associant douleurs abdominales, ballonnements et troubles du transit (diarrhée, constipation ou alternance des deux). La dysbiose intestinale contribue à cette affection via plusieurs mécanismes :

- **Altération de la perméabilité intestinale** : la réduction de certaines bactéries commensales (ex. Faecalibacterium prausnitzii) favorise une hyperperméabilité et l'activation du système immunitaire.
- **Production excessive de gaz et de métabolites toxiques** : certaines bactéries fermentent les glucides et génèrent des gaz (hydrogène, méthane) responsables de ballonnements et de douleurs.
- **Inflammation de bas grade** : la dysbiose stimule une réponse immunitaire chronique qui aggrave l'hypersensibilité viscérale du SII.
- **Altération de l'axe intestin-cerveau** : la modification du microbiote influence la production de

neuromédiateurs impliqués dans la régulation du stress et de la douleur.

# Diagnostic de la dysbiose intestinale

Le diagnostic repose sur des analyses indirectes :

- **Analyse du microbiote fécal** par méthodes de séquençage (NGS, PCR quantitative).
- **Test respiratoire à l'hydrogène et au méthane** pour détecter une prolifération bactérienne de l'intestin grêle (SIBO).
- **Marqueurs de perméabilité intestinale** (ex. dosage de la zonuline).

# Approches thérapeutiques

La gestion de la dysbiose repose sur plusieurs stratégies :

- **Modification du régime alimentaire** : régime pauvre en FODMAPs pour réduire la fermentation excessive.
- **Probiotiques et prébiotiques** : restaurent un équilibre microbien favorable.
- **Antibiotiques ciblés** : rifaximine en cas de SIBO associé.
- **Réduction du stress** : thérapies cognitivo-comportementales, yoga, méditation.

- **Transplantation de microbiote fécal** (expérimentale) : prometteuse dans certains cas.

## Perspectives de recherche

Des études en cours visent à mieux comprendre les interactions entre microbiote, inflammation et axe intestin-cerveau. Le développement de tests diagnostiques plus précis et de nouvelles approches thérapeutiques basées sur le microbiote constitue un domaine de recherche en pleine expansion.

# Prolifération bactérienne de l’intestin grêle (SIBO)

La prolifération bactérienne de l’intestin grêle (*Small Intestinal Bacterial Overgrowth*, SIBO) est une affection caractérisée par une colonisation excessive de bactéries dans l’intestin grêle, entraînant des troubles digestifs variés. Bien que souvent sous-diagnostiqué, le SIBO est de plus en plus reconnu comme une cause fréquente de ballonnements, diarrhées, constipation et malabsorption des nutriments.

## Physiopathologie et mécanismes sous-jacents

Le microbiote intestinal est normalement distribué de manière inégale dans le tube digestif, avec une concentration bactérienne croissante du duodénum vers le côlon. Le SIBO se produit lorsque cette répartition est perturbée, entraînant une prolifération bactérienne anormale dans l’intestin grêle. Plusieurs mécanismes peuvent être impliqués :

- **Altération de la motilité intestinale** : Une vidange gastrique retardée ou un péristaltisme intestinal inefficace favorisent la stagnation bactérienne.
- **Dysfonction du complexe moteur migrant** : Ce mécanisme de nettoyage digestif entre les repas peut

être perturbé dans certaines pathologies (diabète, sclérodermie).

- **Réduction de l'acidité gastrique** : L'hypochlorhydrie liée à l'âge, à l'utilisation prolongée d'inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) ou à une chirurgie gastrique permet une prolifération bactérienne anormale.
- **Altération des sécrétions biliaires et pancréatiques** : Un déficit enzymatique empêche la digestion et favorise la fermentation bactérienne excessive.
- **Sténoses ou anomalies anatomiques** : Présence de diverticules intestinaux, de syndromes post-chirurgicaux (anéantissement du pylore, syndrome de l'anse borgne).

# Facteurs de risque

Le SIBO est fréquemment associé à plusieurs affections sous-jacentes :

- Syndrome de l'intestin irritable (SII)
- Maladies inflammatoires de l'intestin (Crohn, rectocolite hémorragique)
- Maladies auto-immunes (sclérodermie, lupus)
- Diabète sucré (gastroparesie diabétique)
- Chirurgies digestives antérieures (résection intestinale, chirurgie bariatrique)

- Hypochlorhydrie induite par les IPP

# Manifestations cliniques

Les symptômes du SIBO sont variés et peuvent imiter d'autres troubles gastro-intestinaux :

- **Troubles digestifs** : Ballonnements, douleurs abdominales, diarrhées, constipation ou alternance des deux.
- **Malabsorption** : Carences en vitamines liposolubles (A, D, E, K), anémie par déficit en B12, ostéoporose par malabsorption du calcium.
- **Manifestations systémiques** : Fatigue chronique, douleurs articulaires, troubles cutanés (rosacée), brouillard cérébral.

# Diagnostic du SIBO

Le diagnostic repose sur des tests respiratoires et des analyses biologiques :

- **Test respiratoire à l'hydrogène et au méthane** : Le patient ingère du glucose ou du lactulose, et l'émission de gaz (hydrogène, méthane) est mesurée. Une production excessive indique une fermentation bactérienne anormale.

- **Culture du liquide jéjunal** : Examen plus invasif, consistant à prélever un échantillon du liquide intestinal pour analyse bactériologique.
- **Dosage des vitamines et des nutriments** : Recherche d'une malabsorption associée.

# Prise en charge et traitements

## 1. Antibiothérapie ciblée

Le traitement de première intention repose sur des antibiotiques visant à réduire la prolifération bactérienne :

- **Rifaximine** : Antibiotique non absorbé, efficace sur les bactéries productrices d'hydrogène.
- **Métronidazole et néomycine** : Utilisés en cas de production excessive de méthane.
- **Ciprofloxacine ou doxycycline** : Parfois prescrits en cas de résistance ou de rechute.

## 2. Approches diététiques

Une alimentation adaptée peut limiter les symptômes et réduire la prolifération bactérienne :

- **Régime pauvre en FODMAPs** : Réduction des glucides fermentescibles.

- **Régime cétogène ou spécifique pour le SIBO** : Diminution des sucres rapides et des fibres fermentables.

### 3. Probiotiques et prébiotiques

L'utilisation de probiotiques spécifiques peut être bénéfique, bien que controversée dans certains cas. Des souches comme *Lactobacillus reuteri* ou *Bifidobacterium infantis* sont parfois recommandées.

### 4. Correction des facteurs sous-jacents

- **Optimisation de la motilité intestinale** : Prise de prokinétiques (prucalopride, érythromycine à faible dose) pour stimuler le complexe moteur migrant.
- **Correction des carences nutritionnelles** : Supplémentation en vitamines B12, D et fer en cas de malabsorption avérée.

## Pronostic et prévention des rechutes

Le SIBO a un taux de récidive élevé (jusqu'à 50 % des cas en un an). Une gestion à long terme repose sur :

- Une prise en charge des pathologies sous-jacentes.
- Une adaptation alimentaire durable.
- Une surveillance régulière en cas de symptômes persistants.

## Perspectives et recherches futures

Les recherches actuelles explorent de nouvelles approches thérapeutiques, comme l’utilisation de peptides antimicrobiens naturels, la modulation du microbiote par la transplantation fécale et le développement de tests diagnostiques plus précis.

# Syndrome de l’intestin irritable post-infectieux (SII-PI)

Le syndrome de l’intestin irritable post-infectieux (SII-PI) est une sous-catégorie du syndrome de l’intestin irritable (SII) qui survient après un épisode d’infection gastro-intestinale aiguë. Cette forme du SII est caractérisée par des douleurs abdominales chroniques, des troubles du transit (diarrhée, constipation ou alternance des deux) et une hypersensibilité viscérale persistante.

## Physiopathologie et mécanismes sous-jacents

L’apparition du SII-PI est généralement liée à une infection gastro-intestinale causée par des agents pathogènes tels que :

- *Campylobacter jejuni*
- *Salmonella spp.*
- *Escherichia coli* entérotoxigénique
- *Shigella spp.*
- *Norovirus*

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la transition entre l’infection aiguë et le SII-PI comprennent :

- **Inflammation persistante** : Une activation immunitaire de bas grade avec augmentation des cytokines pro-inflammatoires (élévation de l'IL-6, IL-8 et TNF-α) a été observée dans la muqueuse intestinale des patients atteints de SII-PI.
- **Altération du microbiote intestinal** : Une dysbiose post-infectieuse, avec une réduction des *Firmicutes* et une augmentation des *Proteobacteria*, est fréquemment décrite.
- **Hypersensibilité viscérale** : La réponse douloureuse intestinale est amplifiée suite à l'activation des mécanismes neuronaux sensitifs et à la libération de médiateurs pro-inflammatoires.
- **Altération de la perméabilité intestinale** : Un endommagement des jonctions serrées des entérocytes permet une fuite de métabolites bactériens et une activation immunitaire prolongée.
- **Dysfonction de l'axe intestin-cerveau** : Une interaction anormale entre le système nerveux entérique et le système nerveux central amplifie les symptômes gastro-intestinaux et le stress associé.

# Facteurs de risque

Certains facteurs augmentent le risque de développer un SII après une infection gastro-intestinale :

- **Sévérité de l’infection initiale** (fièvre élevée, diarrhée prolongée, hospitalisation)
- **Sexe féminin**
- **Stress psychologique pré-existant**
- **Dysbiose intestinale post-infectieuse**
- **Facteurs génétiques** (prédisposition à l’inflammation chronique)

# Manifestations cliniques

Les symptômes du SII-PI sont similaires à ceux du SII classique mais surviennent après une infection :

- Douleurs abdominales récurrentes, souvent postprandiales
- Ballonnements et inconfort digestif
- Troubles du transit : diarrhée prédominante (*SII-D*), constipation (*SII-C*) ou mixte (*SII-M*)
- Fatigue et troubles du sommeil
- Symptômes extra-digestifs (anxiété, dépression, douleurs musculaires)

# Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- **Critères de Rome IV** : Présence de douleurs abdominales récurrentes (>3 mois) associées à des troubles du transit.
- **Anamnèse** : Apparition des symptômes à la suite d'une infection gastro-intestinale.
- **Examens complémentaires** :
    - Tests de perméabilité intestinale (dosage de la zonuline)
    - Analyse du microbiote intestinal (NGS, PCR quantitative)
    - Test respiratoire au glucose/lactulose (dépistage du SIBO associé)

# Prise en charge et traitements

## 1. Approches diététiques

- **Régime pauvre en FODMAPs** : Réduction des glucides fermentescibles pour diminuer les ballonnements et la production de gaz.
- **Rééquilibrage du microbiote** : Alimentation riche en fibres solubles (avoine, psyllium) et probiotiques.

## 2. Thérapies pharmacologiques

- **Antispasmodiques** (phloroglucinol, trimébutine) : Soulagement des douleurs abdominales.

- **Probiotiques ciblés** (*Lactobacillus rhamnosus*, *Bifidobacterium infantis*) : Amélioration de la perméabilité intestinale et de l'inflammation.
- **Antibiotiques non absorbés** (rifaximine) : Indiqués en cas de prolifération bactérienne de l'intestin grêle (SIBO).
- **Modulateurs de l'axe intestin-cerveau** : Antidépresseurs tricycliques à faible dose (amitriptyline) pour réduire l'hypersensibilité viscérale.

### 3. Thérapies psychologiques et gestion du stress

- **Thérapies cognitivo-comportementales (TCC)** : Réduction de l'anxiété liée aux symptômes digestifs.
- **Méditation et hypnose** : Amélioration de l'interaction intestin-cerveau.

## Pronostic et perspectives de recherche

Le SII-PI peut persister pendant plusieurs années mais tend à s'améliorer avec le temps. La recherche continue d'explorer les liens entre inflammation chronique, dysbiose et sensibilité nerveuse intestinale afin de développer des traitements plus ciblés.

# Dyspepsie fonctionnelle post-infectieuse

La dyspepsie fonctionnelle post-infectieuse est une entité clinique qui survient après un épisode d'infection gastro-intestinale aiguë. Elle se caractérise par des douleurs ou un inconfort épigastrique chronique, en l'absence de lésions organiques identifiables. Bien que son mécanisme exact reste partiellement élucidé, l'inflammation persistante, la dysmotilité gastrique et les altérations de l'axe intestin-cerveau jouent un rôle clé.

## Physiopathologie et mécanismes sous-jacents

La dyspepsie fonctionnelle post-infectieuse (DFPI) se développe après une gastro-entérite bactérienne, virale ou parasitaire. Parmi les agents infectieux les plus fréquemment impliqués, on retrouve :

- *Helicobacter pylori*
- *Campylobacter jejuni*
- *Salmonella spp.*
- *Norovirus*
- *Giardia lamblia*

Les principaux mécanismes physiopathologiques incluent :

- **Inflammation chronique de bas grade** : Une activation prolongée du système immunitaire entraîne une production accrue de cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF-α), altérant la fonction gastrique.
- **Hypersensibilité viscérale** : Une augmentation de la perception de la douleur due à une sensibilisation neuronale centrale et périphérique.
- **Dysmotilité gastrique** : Retard de la vidange gastrique, anomalies du complexe moteur migrant, conduisant à des symptômes de satiété précoce et de distension abdominale.
- **Altération du microbiote gastro-intestinal** : Une dysbiose post-infectieuse perturbe les interactions entre l'intestin et le système nerveux central.
- **Dysfonction de l'axe intestin-cerveau** : Une communication altérée entre le système digestif et le cerveau favorise l'anxiété et la persistance des symptômes.

# Facteurs de risque

Certains facteurs augmentent le risque de développer une DFPI :

- **Gravité de l'infection initiale** (diarrhée prolongée, hospitalisation, fièvre élevée)
- **Présence d'une dysbiose intestinale persistante**

- **Facteurs psychologiques préexistants** (stress, anxiété, dépression)
- **Génétique et susceptibilité individuelle**
- **Prise prolongée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)**

# Manifestations cliniques

Les symptômes de la DFPI sont similaires à ceux de la dyspepsie fonctionnelle classique et sont classés selon les critères de Rome IV en deux sous-types :

- **Syndrome de détresse postprandiale (PDS)** : Satiété précoce, ballonnements postprandiaux, distension abdominale.
- **Syndrome de douleur épigastrique (EPS)** : Douleurs ou brûlures épigastriques non liées aux repas.

D'autres symptômes fréquemment associés incluent :

- **Nausées et éructations fréquentes**
- **Réduction de l'appétit et perte de poids modérée**
- **Fatigue chronique et troubles du sommeil**

# Diagnostic

Le diagnostic repose sur une anamnèse détaillée et l'exclusion de pathologies organiques par :

1. **Examen clinique et anamnèse** : Apparition des symptômes après une infection gastro-intestinale.
2. **Explorations biologiques** :
    - Numération sanguine (NFS) et marqueurs inflammatoires (CRP, VS)
    - Test sérologique ou respiratoire pour *H. pylori*
3. **Examens complémentaires** :
    - Gastroscopie avec biopsies si symptômes d'alarme (perte de poids, vomissements persistants, saignements digestifs)
    - Échographie abdominale pour éliminer une pathologie biliaire
    - Test respiratoire au glucose ou lactulose en cas de suspicion de prolifération bactérienne de l'intestin grêle (SIBO)

# Prise en charge et traitements

## 1. Modifications du mode de vie et alimentation

- **Réduction des aliments irritants** : Café, alcool, aliments gras et épicés.
- **Régime pauvre en FODMAPs** : Bénéfique en cas de ballonnements sévères.

- **Fractionnement des repas** : Manger de petites portions plusieurs fois par jour.

## 2. Thérapies pharmacologiques

- **Prokinétiques** (dompéridone, prucalopride) : Accélèrent la vidange gastrique.
- **Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)** : Utilisés en cas de symptômes acides associés.
- **Antidépresseurs tricycliques (amitriptyline, nortriptyline)** : Réduction de l'hypersensibilité viscérale.
- **Antispasmodiques** (phloroglucinol, trimébutine) : Soulagement des douleurs abdominales.
- **Probiotiques spécifiques** (*Lactobacillus reuteri*, *Bifidobacterium infantis*) : Rééquilibrent le microbiote et réduisent l'inflammation.

## 3. Thérapies complémentaires

- **Thérapies cognitivo-comportementales (TCC)** : Réduction du stress et de l'hypersensibilité viscérale.
- **Hypnothérapie et relaxation** : Amélioration des symptômes digestifs.
- **Activité physique régulière** : Favorise la motilité gastrique et intestinale.

# Pronostic et perspectives de recherche

La majorité des patients voient leurs symptômes s’améliorer progressivement, bien qu’une minorité développe une dyspepsie persistante. Les recherches actuelles explorent :

- **Le rôle du microbiote intestinal dans la genèse du SII et de la dyspepsie post-infectieuse**.
- **Les biomarqueurs inflammatoires permettant un diagnostic plus précoce**.
- **De nouvelles thérapies ciblées sur l’axe intestin-cerveau et la modulation du microbiote**.

# Malabsorption fonctionnelle (sans cause organique identifiable)

La malabsorption fonctionnelle est un trouble digestif caractérisé par une assimilation insuffisante des nutriments sans anomalie organique identifiable. Contrairement aux syndromes de malabsorption classiques (comme la maladie cœliaque ou l'insuffisance pancréatique exocrine), aucun déficit enzymatique ou lésion structurelle majeure du tube digestif n'explique les symptômes. Ce trouble est souvent associé aux désordres de la motilité intestinale, à des anomalies du microbiote et à des modifications de la perméabilité intestinale.

## Physiopathologie

Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent être impliqués dans la malabsorption fonctionnelle :

1. **Dysbiose intestinale** : Un déséquilibre du microbiote intestinal peut altérer l'absorption des nutriments, en augmentant la fermentation bactérienne et en réduisant l'efficacité des enzymes digestives.
2. **Hyperperméabilité intestinale** : Une augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale peut perturber l'assimilation des nutriments et favoriser une réponse inflammatoire chronique.

3. **Dysfonction de la motilité intestinale** : Une accélération ou un ralentissement du transit intestinal peut modifier l’exposition des nutriments aux enzymes digestives et altérer leur absorption.
4. **Hypersensibilité viscérale** : Un dysfonctionnement de l’axe intestin-cerveau peut aggraver les symptômes digestifs sans altération organique mesurable.
5. **Diminution de la production enzymatique locale** : Des altérations subtiles de la sécrétion des enzymes digestives ou de la bile peuvent affecter l’assimilation des macronutriments.

# Facteurs de risque

Certains facteurs peuvent favoriser le développement d'une malabsorption fonctionnelle :

- **Antécédents d’infection gastro-intestinale** : Certaines infections peuvent provoquer une dysbiose persistante.
- **Stress et troubles anxiodépressifs** : L’axe intestin-cerveau joue un rôle clé dans la régulation des fonctions digestives.
- **Antécédents de troubles fonctionnels intestinaux** : Un syndrome de l’intestin irritable ou une dyspepsie fonctionnelle sont souvent associés.

- **Alimentation déséquilibrée** : Une consommation excessive d’aliments ultra-transformés peut perturber l’environnement intestinal.

## Symptômes de la malabsorption fonctionnelle

Les symptômes sont variés et peuvent inclure :

- **Diarrhée chronique ou alternance diarrhée-constipation**
- **Ballonnements et flatulences excessives**
- **Fatigue chronique due à des déficits nutritionnels**
- **Perte de poids légère à modérée**
- **Douleurs abdominales diffuses**
- **Carences en vitamines et minéraux** (fer, vitamine B12, magnésium)

## Diagnostic de la malabsorption fonctionnelle

Le diagnostic repose principalement sur l’exclusion d’autres causes organiques. Les examens suivants peuvent être réalisés :

- **Analyses biologiques** : Recherche de carences nutritionnelles (fer, folates, vitamine B12, albumine).

- **Tests de malabsorption** : Absence de stéatorrhée et de maldigestion des sucres (test au D-xylose négatif).
- **Évaluation du microbiote intestinal** : Recherche d'une prolifération bactérienne de l'intestin grêle (SIBO).
- **Test respiratoire au glucose ou lactulose** : Identification d'une fermentation anormale dans l'intestin grêle.
- **Endoscopie digestive haute avec biopsies** : Exclusion d'une maladie cœliaque ou d'une atrophie villositaire.

# Prise en charge et traitement

## 1. Approche diététique

- **Alimentation pauvre en FODMAPs** : Permet de réduire la fermentation et les ballonnements.
- **Régime d'exclusion ciblé** : Identifier les aliments déclencheurs par un suivi alimentaire.
- **Probiotiques et prébiotiques** : Restaurer l'équilibre du microbiote intestinal.

## 2. Traitement médicamenteux

- **Prokinétiques** : Améliorer la motilité intestinale en cas de ralentissement du transit.

- **Antispasmodiques** : Réduire l’hypersensibilité viscérale.
- **Supplémentation en enzymes digestives** : Aide à la digestion des graisses et des glucides en cas de déficit fonctionnel.
- **Antidépresseurs à faible dose** : Réguler l’axe intestin-cerveau pour améliorer la perception des symptômes.

### 3. Thérapies complémentaires

- **Réduction du stress** : Yoga, méditation, et hypnothérapie.
- **Exercice physique régulier** : Favoriser une bonne motricité intestinale.
- **Psychothérapie cognitivo-comportementale (TCC)** : Réduire l’impact du stress sur le fonctionnement digestif.

## Pronostic et évolution

La malabsorption fonctionnelle est une condition chronique mais gérable. Une prise en charge personnalisée permet d’améliorer significativement les symptômes et la qualité de vie. La restauration du microbiote et la gestion du stress sont des éléments clés dans l'évolution favorable du trouble.

# Hypersensibilité alimentaire fonctionnelle

L'hypersensibilité alimentaire fonctionnelle regroupe un ensemble de réactions digestives déclenchées par certains aliments, sans mécanisme immunologique ou allergique identifiable. Contrairement aux allergies alimentaires, ces

hypersensibilités sont principalement liées à des troubles digestifs, comme le syndrome de l'intestin irritable (SII), la dyspepsie fonctionnelle ou la prolifération bactérienne de l'intestin grêle (SIBO). Parmi ces sensibilités, l'intolérance aux FODMAPs (*Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols*) est particulièrement étudiée.

## Physiopathologie et mécanismes sous-jacents

L'hypersensibilité alimentaire fonctionnelle repose sur plusieurs mécanismes :

- **Mauvaise absorption des glucides fermentescibles** : Certains sucres et fibres, comme le lactose, le fructose ou les polyols, sont mal absorbés dans l'intestin grêle et fermentés par le microbiote, entraînant une production excessive de gaz.
- **Hypersensibilité viscérale** : Une perception exacerbée de la douleur intestinale, souvent observée chez les patients atteints de SII, contribue aux symptômes digestifs.
- **Dysbiose intestinale** : Un déséquilibre du microbiote peut augmenter la fermentation des glucides et favoriser des troubles fonctionnels.
- **Altération de la perméabilité intestinale** : Une augmentation de la perméabilité des jonctions serrées

peut amplifier l’inflammation de bas grade et la sensibilité digestive.

- **Interaction avec l’axe intestin-cerveau** : Le stress et les émotions influencent la motilité intestinale et la perception des symptômes.

# Les principaux types d’hypersensibilité alimentaire fonctionnelle

## 1. Intolérance aux FODMAPs

Les FODMAPs sont des glucides à courte chaîne fermentescibles retrouvés dans plusieurs aliments :

- **Oligosaccharides** : Fructanes (blé, ail, oignon) et galacto-oligosaccharides (légumineuses).
- **Disaccharides** : Lactose (produits laitiers).
- **Monosaccharides** : Excès de fructose (miel, pommes, mangues).
- **Polyols** : Sorbitol, mannitol, xylitol (chewing-gums, certains fruits).

Une alimentation riche en FODMAPs peut provoquer des ballonnements, des douleurs abdominales et des troubles du transit chez les personnes sensibles.

### 2. Intolérance au lactose

Déficit en lactase entraînant une malabsorption du lactose et sa fermentation dans le côlon, causant diarrhée, crampes et ballonnements.

### 3. Intolérance au fructose

Mauvaise absorption du fructose dans l'intestin grêle, souvent associée à une dysbiose ou un SIBO.

### 4. Hypersensibilité au gluten non cœliaque

Certaines personnes présentent des symptômes digestifs après ingestion de gluten, sans maladie cœliaque ni allergie au blé.

### 5. Réactions aux additifs alimentaires

Certains additifs, comme les glutamates, les sulfites et les édulcorants artificiels, peuvent provoquer des symptômes digestifs.

## Diagnostic

L'hypersensibilité alimentaire fonctionnelle est un diagnostic d'exclusion. Les étapes incluent :

- **Anamnèse détaillée** : Identification des aliments déclenchants.
- **Tests respiratoires** : Détection de l'intolérance au lactose, fructose ou SIBO.

- **Éviction alimentaire ciblée** : Essai d'un régime pauvre en FODMAPs suivi d'une réintroduction progressive.
- **Analyse du microbiote intestinal** : Recherche d'une éventuelle dysbiose.
- **Tests sanguins et biopsies intestinales** : Exclusion de maladies inflammatoires, cœliaques ou métaboliques.

# Prise en charge et traitements

## 1. Approches diététiques

- **Régime pauvre en FODMAPs** : Efficace chez les patients atteints de SII.
- **Réduction des produits laitiers** en cas d'intolérance au lactose.
- **Régime équilibré et personnalisé** avec réintroduction progressive des aliments tolérés.

## 2. Modulation du microbiote intestinal

- **Probiotiques spécifiques** (*Lactobacillus rhamnosus*, *Bifidobacterium infantis*).
- **Antibiotiques ciblés (rifaximine)** en cas de SIBO associé.
- **Fibres solubles (psyllium, inuline)** pour améliorer la digestion.

### 3. Traitements médicamenteux

- **Antispasmodiques** (trimébutine, phloroglucinol) pour soulager les douleurs abdominales.
- **Enzymes digestives** (lactase, alpha-galactosidase) pour améliorer la digestion des glucides fermentescibles.
- **Modulateurs de l'axe intestin-cerveau** (antidépresseurs tricycliques à faible dose) en cas d'hypersensibilité viscérale.

### 4. Thérapies complémentaires

- **Thérapies cognitivo-comportementales (TCC)** : Gestion du stress et des troubles fonctionnels.
- **Hypnose et relaxation** : Réduction des symptômes digestifs et de la perception de la douleur.
- **Exercice physique régulier** : Amélioration de la motilité intestinale et de l'équilibre du microbiote.

## Pronostic et perspectives de recherche

L'hypersensibilité alimentaire fonctionnelle est une affection chronique mais modulable. La recherche continue d'explorer :

- **Le rôle du microbiote intestinal** dans la régulation de la sensibilité alimentaire.
- **L'identification de biomarqueurs** pour un diagnostic plus précis.

- **De nouvelles thérapies ciblées**, comme les postbiotiques et les peptides immunomodulateurs.

# Biographie de l’auteur

# Les ouvrages de l’auteur

**'La bible médicale'**

**'Le combat contre le cancer'**

**'Le pouvoir des plantes'**

**'Les bouleversements du climat et de la nature'**

**'Les classes des médicaments'**

**'Les dérèglements irréversibles du climat et de la nature'**

**'Les infections'**

**'Les infections sexuellement transmissibles'**

**'Les maladies auto-inflammatoires'**

**'Les maladies cutanées'**

**'Les maladies des mains'**

**'Les maladies du pied'**

**'Les maladies du système immunitaire'**

**'Les maladies et troubles gastro-intestinaux'**

**'Les maladies métaboliques'**

**'Les maladies musculo-squelettiques et rhumatologiques'**

**'Les maladies neurodégénératives'**

**'Les maladies ORL et des yeux'**

**'Les maladies pulmonaires'**

**'Les maladies rares'**

**'Les maladies rénales et urinaires'**

**'Les troubles cardiaques'**

**'Les troubles digestifs fonctionnels'**

**'Les troubles du système reproducteur'**

**'Les troubles hormonaux'**

**'Les troubles mentaux'**

**'Les troubles neurologiques'**

**'Pathologies de la coagulation et des thromboses'**

**'Vie artificielle'**

# À propos de l'auteur

Michaël Bégin est un auteur passionné par les sciences de la santé et le bien-être. Avec plusieurs livres à son actif, il a consacré une grande partie de sa carrière à explorer les complexités des maladies et troubles physiques, notamment ceux liés au système digestif, aux troubles hormonaux et à la coagulation. Son approche combine une rigueur scientifique avec une volonté d’offrir des informations accessibles et pratiques pour aider les lecteurs à mieux comprendre leurs conditions de santé.

Fort d’une expérience personnelle enrichissante dans l’étude de divers problèmes de santé, Michaël Bégin considère la recherche et l’écriture comme des moyens d'éclairer et de soutenir ceux qui cherchent à améliorer leur qualité de vie face aux défis médicaux. Ses ouvrages sont nourris par des recherches approfondies et des références cliniques, faisant de lui une voix respectée dans le domaine de la médecine populaire et pratique.

Passionné par l'apprentissage continu, il publie ses travaux pour le bien de la communauté, avec un désir profond d'offrir des solutions concrètes aux problèmes de santé quotidiens.

# Références


1. **Clavé, P., & Shaker, R. (2015). "Dysphagia: Current reality and scope of the problem."** ***Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*****, 12(5), 259-270.**

1. **Rommel, N., & Hamdy, S. (2016). "Oropharyngeal dysphagia: Manifestations and diagnosis."** ***Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*****, 13(1), 49-59.**

2. **Hyland, S. J., & Fuchs, M. A. (2021). "Functional Dysphagia: Diagnosis and Management."**

***Gastroenterology Clinics of North America*, 50(3), 541-558.**

3. **Aziz, Q., & Fass, R. (2018). "Functional Esophageal Disorders." *Gastroenterology*, 154(2), 333-347.**
4. **Faber, J., et al. (2019). "Psychological factors in dysphagia: A review." *Dysphagia*, 34(4), 506-514.**
5. **The Rome Foundation (2016). "Rome IV Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders." *Gastroenterology*, 150(6), 1393-1407.**
6. **Koufman, J. A., & Aviv, J. E. (2000). "Laryngopharyngeal reflux: Consensus and controversies." *Otolaryngologic Clinics of North America*, 33(3), 501-507.**
7. **Hickson, C., et al. (2014). "Functional globus: Diagnostic criteria and clinical management." *Dysphagia*, 29(3), 284-293.**
8. **Aziz, Q., et al. (2018). "Functional esophageal disorders and the Rome IV criteria." *Gastroenterology*, 154(6), 1393-1407.**
9. **Wong, R. K., et al. (2018). "Globus pharyngeus: Clinical insights and management." *The American Journal of Gastroenterology*, 113(2), 148-153.**
10. **Watson, L., et al. (2012). "The role of psychological factors in globus sensation." *The Journal of Laryngology & Otology*, 126(5), 510-516.**

11. **Fass, R., & Shapiro, M. (2009). "Functional heartburn and functional gastroesophageal reflux disease: Similarities and differences." *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 3(5), 453-462.**

12. **Kahrilas, P. J., et al. (2013). "Functional heartburn: A Rome III classification review." *Gastroenterology Clinics of North America*, 42(1), 33-46.**

13. **Woodland, P., & Farré, R. (2018). "Reflux hypersensitivity: A new functional disorder?" *Neurogastroenterology & Motility*, 30(3), e13349.**

14. **Talley, N. J., & Ford, A. C. (2015). "Functional dyspepsia." *New England Journal of Medicine*, 373(19), 1853-1863.**

15. **Tack, J., & Camilleri, M. (2018). "Functional dyspepsia and gastroparesis." *Gastroenterology*, 154(6), 1410-1423.**

16. **Moayyedi, P., et al. (2017). "Management of Helicobacter pylori infection–the Maastricht V/Florence Consensus Report." *Gut*, 66(1), 6-30.**

17. **Parkman, H. P., Yates, K., Hasler, W. L., et al. (2011). "Clinical features, mechanisms, and treatment of gastroparesis." *Gastroenterology*, 140(1), 36-42.**

18. **Tack, J., Carbone, F. (2017). "Functional dyspepsia and gastroparesis: One syndrome or two?" *Nature***

***Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(6), 320-332.**

19. **Camilleri, M. (2019). "Gastrointestinal motility disorders." *New England Journal of Medicine*, 381(16), 1566-1579.**

20. **Tack, J., & Camilleri, M. (2018). "Functional nausea and vomiting." *Gastroenterology*, 154(6), 1642-1651.**

21. **Stanghellini, V., Chan, F. K., Hasler, W. L., et al. (2016). "Gastroduodenal disorders." *Gastroenterology*, 150(6), 1380-1392.**

22. **Hasler, W. L. (2020). "Gastric motility and functional dyspepsia." *The New England Journal of Medicine*, 382(9), 869-878.**

23. **Tack, J., Blondeau, K., et al. (2011). "Rumination syndrome: pathophysiology, diagnosis, and treatment." *Gastroenterology Clinics of North America*, 40(4), 665-675.**

24. **Chial, H. J., Camilleri, M., et al. (2003). "Rumination syndrome in children and adolescents: diagnosis, treatment, and prognosis." *Pediatrics*, 111(1), 158-162.**

25. **Ong, D. E., & Wang, Y. (2019). "Treatment of rumination syndrome: A review of the recent literature." *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 17(1), 1-10.**

26. **Ford, A. C., Lacy, B. E., et al. (2020). "Efficacy of treatments for irritable bowel syndrome: systematic review and network meta-analysis." *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 5(2), 17-32.**

27. **Camilleri, M. (2021). "Irritable bowel syndrome: A review of pathophysiology and management strategies." *New England Journal of Medicine*, 384(4), 429-438.**

28. **Chey, W. D., Kurlander, J., & Eswaran, S. (2015). "Irritable bowel syndrome: a clinical review." *JAMA*, 313(9), 949-958.**

29. **Drossman, D. A., & Hasler, W. L. (2016). "Rome IV-functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction." *Gastroenterology*, 150(6), 1257-1261.**

30. **Ford, A. C., et al. (2020). "Management of irritable bowel syndrome with diarrhea: a systematic review." *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 5(10), 864-877.**

31. **Camilleri, M. (2021). "Diarrhea-predominant irritable bowel syndrome: Pathophysiology and management." *Gastroenterology*, 160(1), 47-62.**

32. **Chey, W. D., et al. (2015). "Irritable bowel syndrome: a clinical review." *JAMA*, 313(9), 949-958.**

33. **Drossman, D. A., et al. (2016). "Rome IV criteria for functional GI disorders." *Gastroenterology*, 150(6), 1257-1261.**

34. **Drossman DA, Hasler WL. "Rome IV—Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction." *Gastroenterology*, 2016.**

35. **Camilleri M. "Irritable bowel syndrome: A review of pathophysiology and management strategies." *Gastroenterology*, 2021.**

36. **Ford AC, Moayyedi P, Lacy BE, et al. "American College of Gastroenterology Monograph on the Management of Irritable Bowel Syndrome and Chronic Idiopathic Constipation." *Am J Gastroenterol*, 2018.**

37. **Simrén M, Törnblom H, Palsson OS, et al. "Management of the Functional GI Disorder Patient: A Rome Foundation Working Team Report." *Gastroenterology*, 2021.**

38. **Spiller R, Major G. "Irritable bowel syndrome: Mechanisms and treatment strategies." *Clin Exp Gastroenterol*, 2016.**

39. **Camilleri, M., et al. (2017). "Irritable Bowel Syndrome: A Review." *N Engl J Med*, 376(26), 2566-2578.**

40. **Chey, W. D., et al. (2015). "Management of Irritable Bowel Syndrome." *Am J Gastroenterol*, 110(1), 15-30.**

41. **Ford, A. C., et al. (2014). "Effect of Fibre on Patients with Irritable Bowel Syndrome." *BMJ*, 348, g3733.**

42. **Fond, G., et al. (2014). "Anxiety and Depression in Irritable Bowel Syndrome." *Psychosom Med*, 76(3), 195-204.**

43. **Mayer, E. A., et al. (2015). "Gut Microbiota-Brain Axis in IBS." *Gastroenterology*, 150(5), 1305-1318.**

44. **Mearin, F., et al. (2016). "Rome IV Criteria for IBS." *Gastroenterology*, 150(6), 1393-1407.**

45. **Staudacher, H. M., et al. (2017). "Low FODMAP Diet for IBS." *Gastroenterology*, 152(1), 123-132.**

46. **Camilleri, M., et al. (2017). "Irritable Bowel Syndrome: A Review." *N Engl J Med*, 376(26), 2566-2578.**

47. **Ford, A. C., et al. (2014). "Effect of Fibre on Patients with Irritable Bowel Syndrome." *BMJ*, 348, g3733.**

48. **Mearin, F., et al. (2016). "Rome IV Criteria for IBS." *Gastroenterology*, 150(6), 1393-1407.**

49. **Staudacher, H. M., et al. (2017). "Low FODMAP Diet for IBS." *Gastroenterology*, 152(1), 123-132.**

**50.Fukudo S. "Stress and visceral pain: focusing on irritable bowel syndrome." Pain, 2013; 154(1): S63-S70.**

**51.Mayer EA et al. "The Brain-Gut Axis in Abdominal Pain Syndromes." Annual Review of Medicine, 2015; 66: 169-185.**

**52.Enck P, Aziz Q, Barbara G, et al. "Irritable bowel syndrome." Nature Reviews Disease Primers, 2016; 2: 16014.**

**53.Ford AC et al. "Efficacy of antidepressants and psychological therapies in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis." Gut, 2019; 68(2): 325-340.**

**54.Simrén M, Törnblom H, Palsson OS, Whitehead WE. "Management of the Multiple Symptoms of Irritable Bowel Syndrome." Lancet Gastroenterology & Hepatology, 2017; 2(2): 112-122.**

**55.Collins SM. "A role for the gut microbiota in IBS." Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 2014; 11(8): 497-505.**

**56.Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. "Bloating and Abdominal Distension: A Review." Gastroenterology, 2016; 151(1): 37-48.**

**57.Simrén M, Tack J. "Functional bowel disorders: The role of the microbiota and diet." Nature**

**Reviews Gastroenterology & Hepatology, 2018; 15(9): 523-538.**

**58.Ford AC, Moayyedi P, Chey WD, et al. "American College of Gastroenterology Monograph on Management of Irritable Bowel Syndrome." American Journal of Gastroenterology, 2018; 113(3): 1-18.**

**59.Rezaie A, Buresi M, Lembo A, et al. "Efficacy of probiotics in functional gastrointestinal disorders: A systematic review and meta-analysis." American Journal of Gastroenterology, 2020; 115(1): 13-30.**

**60.Camilleri M, Chedid V, Ford AC. "Gastroparesis and Functional Dysmotility Syndromes." Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 2018; 15(9): 565-581.**

**61.Bharucha AE, Lacy BE. "Mechanisms and Management of Functional Bowel Disorders." Gastroenterology, 2020; 158(5): 1230-1241.**

**62.Simrén M, Tack J. "Functional Dyspepsia and Irritable Bowel Syndrome: Similarities and Differences." Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 2018; 15(3): 162-172.**

**63.Drossman DA. "The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome IV Process." Gastroenterology, 2016; 150(6): 1262-1279.**

**64.Drossman DA. "Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV." Gastroenterology, 2016; 150(6): 1262-1279.**

**65.Ford AC, Moayyedi P, Chey WD, et al. "American College of Gastroenterology Monograph on Management of Irritable Bowel Syndrome." American Journal of Gastroenterology, 2018; 113(3): 1-18.**

**66.Simrén M, Tack J. "Functional Dyspepsia and Irritable Bowel Syndrome: Similarities and Differences." Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 2018; 15(3): 162-172.**

**67.Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. "Bloating and Abdominal Distension: A Review." Gastroenterology, 2016; 151(1): 37-48.**

**68.Bharucha AE, Dorn SD, Lembo A, Pressman A. "American Gastroenterological Association medical position statement on constipation." Gastroenterology, 2013; 144(1): 211-217.**

**69.Ford AC, Suares NC. "Effect of fiber, antispasmodics, and peppermint oil in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis." BMJ, 2014; 347: g4056.**

**70.Camilleri M. "Chronic constipation: challenges and opportunities." American Journal of Gastroenterology, 2020; 115(4): 512-520.**

**71.Drossman DA. "The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome IV Process." Gastroenterology, 2016; 150(6): 1262-1279.**

**72.Drossman DA. "Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV." Gastroenterology, 2016; 150(6): 1262-1279.**

**73.Ford AC, Moayyedi P, Chey WD, et al. "American College of Gastroenterology Monograph on Management of Irritable Bowel Syndrome." American Journal of Gastroenterology, 2018; 113(3): 1-18.**

**74.Simrén M, Tack J. "Functional Dyspepsia and Irritable Bowel Syndrome: Similarities and Differences." Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 2018; 15(3): 162-172.**

**75.Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. "Bloating and Abdominal Distension: A Review." Gastroenterology, 2016; 151(1): 37-48.**

**76.Bharucha AE, Dunivan G, Goode PS, et al. "Diagnosis and Management of Fecal Incontinence in Adults." American Journal of Gastroenterology, 2019; 114(4): 511-530.**

**77.Norton C, Whitehead WE, Bliss DZ, et al. "Management of fecal incontinence in adults." Neurogastroenterology & Motility, 2018; 30(5): e13358.**

**78.Rao SSC, Bharucha AE, Chiarioni G, et al. "Functional Anorectal Disorders." Gastroenterology, 2016; 150(6): 1430-1442.**

**79.Drossman DA. "The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome IV Process." Gastroenterology, 2016; 150(6): 1262-1279.**

**80.Rao SS, Tuteja AK, Vellema T, Kemp K, Stessman M. Dyssynergic defecation: Demographics, symptoms, stool patterns, and quality of life. J Clin Gastroenterol. 2004;38(8):680-685.**

**81.Tantiphlachiva K, Rao SS, Attaluri A, Valestin J. Mechanisms of outlet dysfunction constipation: Relaxation and contractile responses of the rectum and pelvic floor. Neurogastroenterol Motil. 2010;22(5):e428-436.**

**82.Simillis C, Pellino G, Kontovounisios C, Mills S, Warren O, Hompes R, Tekkis P. A systematic review assessing biofeedback for the treatment of functional constipation: The National Perspective. Tech Coloproctol. 2019;23(1):3-17.**

**83.Bharucha AE, Wald A. Chronic constipation. Mayo Clin Proc. 2019;94(2):234-239.**

84. **Pasricha PJ, Colvin RA. "Unexplained Pancreatic Pain: Current Understanding and Future Directions." *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2020.**

85. **Layer P, Keller J. "Functional Pancreatic Disorders: Diagnostic and Therapeutic Approaches." *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2019.**

86. **DiMagno MJ, DiMagno EP. "Chronic Pancreatitis and Functional Disorders of the Pancreas." *Gastroenterology*, 2018.**

87. **Halland M, Bharucha AE. "Advances in Understanding Functional Pancreatic Disorders." *Am J Gastroenterol*, 2021.**

88. **Cicala M, Habib FI, Vavricka SR. "Functional Gallbladder Disorders: Current Perspectives and Management Strategies." *World J Gastroenterol*, 2020.**

89. **Stinton LM, Myers RP, Shaffer EA. "Epidemiology of Gallbladder Disease: Cholelithiasis and Cancer." *Gut Liver*, 2019.**

90. **Luman W, Adams WH, Nixon SN, et al. "Outcome Following Cholecystectomy for Chronic Right Upper Quadrant Pain Without Gallstones." *Am J Gastroenterol*, 2018.**

91. **Rao SS, Beaty J, Chamberlain SM, et al. "Sphincter of Oddi Dysfunction: Current Evidence and Management Strategies."** ***Gastroenterology*****, 2021.**

92. **Pimentel M, Lembo A, Chey WD, et al. "Rifaximin Therapy for Patients with Irritable Bowel Syndrome without Constipation."** ***N Engl J Med*****, 2011.**

93. **Ghoshal UC, Shukla R, Ghoshal U. "Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Irritable Bowel Syndrome: A Bridge Between Functional and Organic Disorders?"** ***Front Med*****, 2021.**

94. **Grace E, Shaw C, Whelan K, Andreyev HJ. "Review article: Small Intestinal Bacterial Overgrowth – Prevalence, Clinical Features, Current and Developing Diagnostic Tests, and Treatment."** ***Aliment Pharmacol Ther*****, 2013.**

95. **Saad RJ, Chey WD. "Recent Developments in Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO)."** ***Gastroenterol Hepatol (N Y)*****, 2016.**

96. **Spiller RC, Lam C. "The shifting interface between IBS and IBD."** ***Gut*****, 2020.**

97. **Barbara G, Grover M, Bercik P, et al. "Rome Foundation Working Team Report on Post-Infection Irritable Bowel Syndrome."** ***Gastroenterology*****, 2019.**

98. **Ford AC, Sperber AD, Corsetti M, Camilleri M. "Irritable bowel syndrome."** ***Lancet*****, 2020.**

99. **Simrén M, Törnblom H, Palsson OS, Whitehead WE. "Management of the multiple symptoms of irritable bowel syndrome."** ***Lancet Gastroenterol Hepatol*****, 2021.**

100. **Tack J, Talley NJ. "Functional dyspepsia—Symptoms, definitions and validity of the Rome III criteria."** ***Nat Rev Gastroenterol Hepatol*****, 2021.**

101. **Ford AC, Moayyedi P, Lacy BE, et al. "Functional dyspepsia."** ***Gastroenterology*****, 2020.**

102. **Enck P, Aziz Q, Barbara G, et al. "Irritable bowel syndrome and functional dyspepsia: Fact or fiction?"** ***Gut*****, 2019.**

103. **Wauters L, Dickman R, Drug V, et al. "Benign epithelial gastric inflammation and associations with functional dyspepsia: a systematic review and meta-analysis."** ***Gut*****, 2022.**

104. **Gibson PR, Shepherd SJ. "Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach."** ***J Gastroenterol Hepatol*****, 2010.**

105. **Staudacher HM, Whelan K. "The low FODMAP diet: recent advances in understanding its mechanisms and efficacy in IBS."** ***Gut*****, 2017.**

106. **Aziz I, Trott N, Briggs R, et al. "Clinical and physiological effects of dietary interventions in non-celiac gluten sensitivity."** ***Am J Gastroenterol*****, 2020.**

107. **Chumpitazi BP, Weidler EM, Lu DY, et al. "Psychological and gut microbiome factors associated with functional gastrointestinal disorders in children."** ***Gut Microbes*****, 2021.**

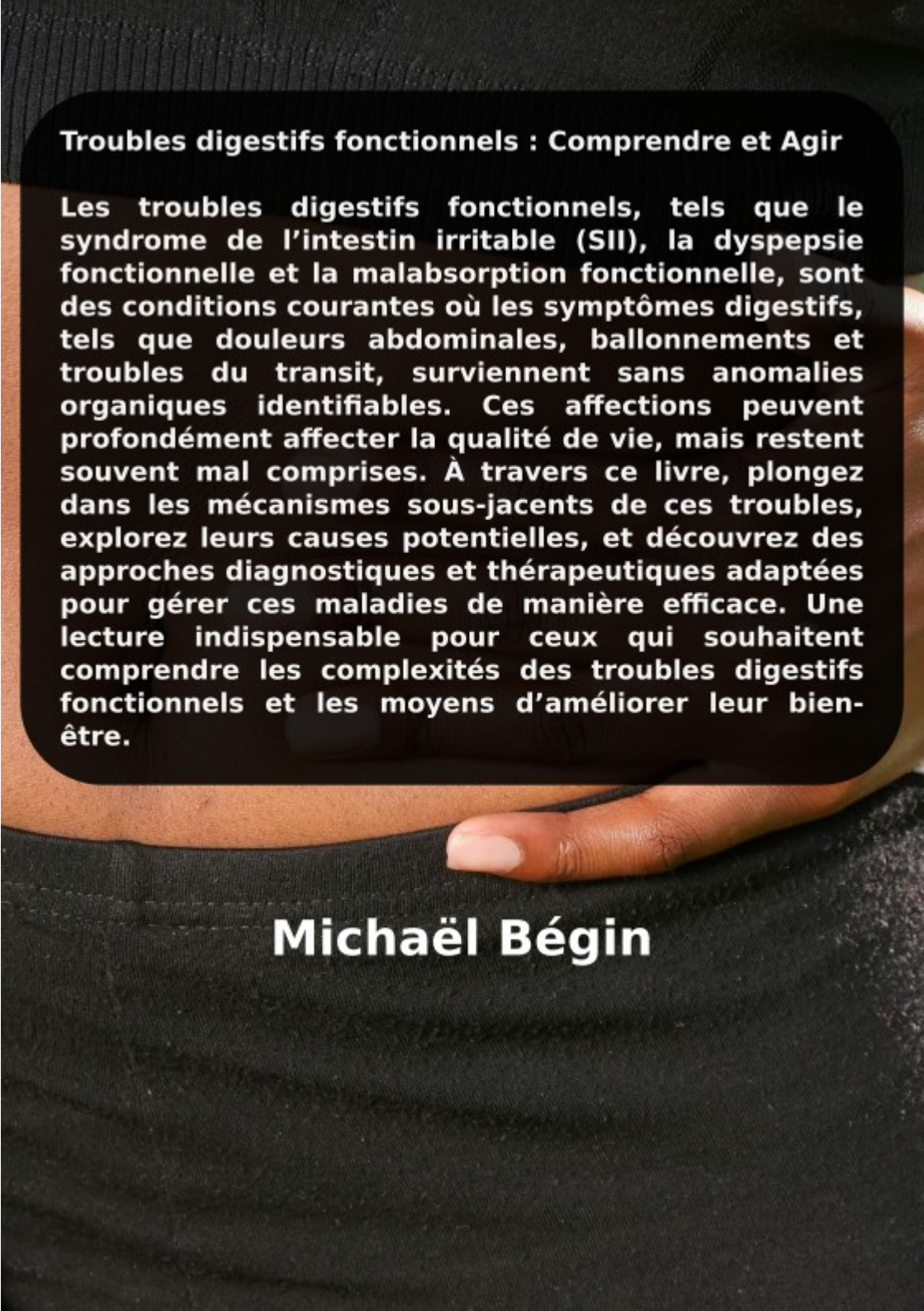
**108. Tack J, Talley NJ. Functional Dyspepsia: Symptoms, Definitions and Pathophysiology. Gastroenterology. 2021;160(1):151-168.**

**109. Enck P, Aziz Q, Barbara G, et al. Functional Gastrointestinal Disorders: Pathophysiology and Management. Gastroenterology. 2016;150(6):1250-1261.**

**110. Ford AC, Mahadeva S, Carbone MF, et al. Functional Gastrointestinal Disorders. Lancet. 2020;396(10263):1689-1702.**

**111. Simrén M, Stotzer PO. Use and abuse of hydrogen breath tests. Gut. 2006;55(3):297-303.**

112. **https://www.pexels.com/fr-fr/photo/une-personne-qui-a-mal-au-ventre-7298672/**



**Troubles digestifs fonctionnels : Comprendre et Agir**

**Les troubles digestifs fonctionnels, tels que le syndrome de l'intestin irritable (SII), la dyspepsie fonctionnelle et la malabsorption fonctionnelle, sont des conditions courantes où les symptômes digestifs, tels que douleurs abdominales, ballonnements et troubles du transit, surviennent sans anomalies organiques identifiables. Ces affections peuvent profondément affecter la qualité de vie, mais restent souvent mal comprises. À travers ce livre, plongez dans les mécanismes sous-jacents de ces troubles, explorez leurs causes potentielles, et découvrez des approches diagnostiques et thérapeutiques adaptées pour gérer ces maladies de manière efficace. Une lecture indispensable pour ceux qui souhaitent comprendre les complexités des troubles digestifs fonctionnels et les moyens d'améliorer leur bien-être.**

**Michaël Bégin**